

UNIVERSITE DE DAKAR

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1971

n° 7

EPILEPSIE CEREBRO VASCULAIRE CHEZ L'ADULTE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 18 juin 1971
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME d'ETAT)

par

Gérard TOURAME
ancien externe des Hôpitaux de Marseille
Né à Constantine (Algérie) le 5 mai 1939

PRESIDENT DE THESE : PROFESSEUR HENRI COLLOMB



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546610_0006

UNIVERSITE DE DAKAR

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1971

n° 7

EPILEPSIE CEREBRO VASCULAIRE CHEZ L'ADULTE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 18 juin 1971
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME d'ETAT)

par

Gérard TOURAME
ancien externe des Hôpitaux de Marseille
Né à Constantine (Algérie) le 5 mai 1939

PRESIDENT DE THESE : PROFESSEUR HENRI COLLOMB

UNIVERSITE DE DAKAR

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

n° 7

ANNEE 1971

EPILEPSIE CERVEBRO VASCULAIRE CHEZ L'ADULTE



THESE

Présentée et soutenue publiquement le 12 juin 1971
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

par

Gérard TOURAME

ancien externe des Hôpitaux de Marseille
Né à Constantine (Algérie) le 2 mai 1939

PRESIDENT DE THESE : PROFESSEUR HENRI COLLOMB

* A la mémoire de mon PÈRE et à celle de mon
frère YANNICK.

* A ma MÈRE.

* A ma FEMME et à mes enfants :
HELENE et PIERRE.

* A mes GRANDS PARENTS.

* A ma SOEUR, à mes FRÈRES.

* A MES BEAUX PARENTS.

* A mes BELLES SOEURS et BEAUX FRÈRES.

* A toute ma FAMILLE.

* A mes AMIS.

*

* *

A Nos Maîtres et Juges :

Monsieur le Professeur Henri COLLOMB,

Que je remercie d'avoir bien voulu accepter la Présidence de mon Jury, et de m'avoir accueilli dans son service.

Monsieur le Professeur Marc SANKALÉ,

Qu'il trouve ici l'expression de notre grande admiration et de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Jean CHABAL,

Il a bien voulu accepter d'être membre de notre Jury qu'il trouve ici le témoignage de notre admiration.

Monsieur le Professeur André MAZER,

Nous le remercions pour sa bienveillante sympathie : Qu'il trouve ici le témoignage de notre respect.

Monsieur le Professeur Agrégé Michel DUMAS,

Il nous a donné notre sujet de thèse. Il nous a aidé à le réaliser. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

*

*

*

- Aux Médecins et Psychologues du service de Neuro-Psychiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Fann.

- A tous nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Dakar :

En témoignage de notre respect.

- A tous nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Marseille :

En témoignage de notre respect.

- A tous mes camarades de promotion "Dakarois" et "Marseillais".

- A tous mes aînés dont j'ai pu apprécier l'enseignement et en particulier à Chantal de PRENEUF

-Edouard GOUDOTE

-Aristide MENSAH

-Claude VALETTE

-Louis POGGI

-Adrien DIOP.

- Au Docteur René ALQUIE
- Aux Laboratoires SPÉCIA en la personne de son
Directeur Mr. HERVIEU.
- A Madame Serge DUTRUY,
- A Mr. Michel K. FOLLY qui ont dactylographié ce
travail.

o

o

o

2

* Par délibération la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation*.

-+++++

UNIVERSITE -DE- DAKAR

-♦♦♦♦♦-

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE DAKAR

*
* *

PERSONNEL HONORAIRE

DOYEN HONORAIRE Maurice PAYET

DOYEN HONORAIRE Robert CAMAIN

*
* *
* *

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE DAKAR

*

*

*

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN	Marc	SANKALE
PREMIER ASSESSEUR	Michel	ATTISSO
DEUXIEME ASSESSEUR	Yves	BRESSON
SECRETAIRE	Henri	MEYRIGNAC

*

*

*

-o-LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE-o-

1970 - 1971

P R O F E S S E U R S

M. René	BAYLET	Hygiène et Santé Publique
M. Yves	BRESSON	Biophysique
M. Jean	CHABAL	Chirurgie Générale
M. Henri	COLLOMB	Psychiâtrie
M. Paul	CORREA	Obstétrique
M. Biram	DIOP	Clinique Médicale
M. Jacques	LINHARD	Hématologie
M. André	MAZER	Physiologie
M. Cyprien	QUENUM	Anatomie Pathologique
M. Michel	REY	Clinique des Maladies Infectieuses
M. Marc	SANKALE	Clinique Médicale
M. Henri	TOSSOU	Urologie
M. N.		Biochimie
M. N.		Pédiâtrie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. Vincent	DAN	Pédiâtrie
M. Alioune B.	DIOUF	Chirurgie Générale
M. Bertène	JUMINER	Parasitologie
M. René	LOUIS	Anatomie
M. Mawupé V.	VOVOR	Pathologie Chirurgicale

PROFESSEUR ASSOCIE

M. François	DIENG	Médecine Légale
-------------	-------	-----------------

PROFESSEUR A TITRE EXCEPTIONNEL

M. Guy	GRAPPIN	Chirurgie Dentaire
--------	---------	--------------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. André	BELLOSSI	Biophysique
Mme Monique	CASTETS	Bactériologie
M. Joseph	DIALLO	Ophtalmologie
M. Michel	DUMAS	Neurologie
M. Ibrahima	FAYE	Dermatologie
M. Papa	KOATE	Cardiologie
M. Adolphe	MENYE	Cancérologie
M. Jean-Jacques	PAPY	Physiologie
M. Gabriel	SENGHOR	Pédiâtrie

A G R E G E S

M. Serge	FABRE	Médecine Générale
M. René	ZINSOU	Obstétrique
M. N.		Maladies Infectieuses

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M. Yves	INGENBLEEK	Biochimie
---------	------------	-----------

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

M. Lamine	DIOP	O. R. L.
Mme Yolande	NOUHOUAYI	Histologie
M. Ibrahima	SECK	Biochimie

CHEFS DE TRAVAUX

M. Claude	CONTY	Anatomie
Mlle Simone	DAUCHY	Hygiène
Mme Géorgette	DIEBOLT	Hématologie
M. Samba	DIALLO	Parasitologie
Mme. Yvette	VEZARD	Bactériologie

ASSISTANTS DE FACULTE

ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M. Eusèbe	ALIHONOU	Histologie
M. Fadel	DIADHIOU	Obstétrique
M. Adrien	DIOP	Chirurgie
M. Samba	DIOP	Virologie
M. Mohamadou	FALL	Pédiâtrie
M. Vincent	FRAMENT	Clinique Médicale
M. Edouard	GOUDOTE	Chirurgie
M. Joseph	LAUROY (P.M.)	Obstétrique
Mlle Chantal	MARTINANT DE PRENEUF	Psychiâtrie
M. Aristide	MENSAH	Urologie
M. Papa Demba	N'DIAYE	Anatomie Pathologique
M. René	N'DOYE	Biophysique
M. Anicet	NOUHOUAYI	Bactériologie
M. Henri	RUSCHER	Dermatologie
M. Abdou	SANOKHO	Pédiâtrie
M. Dédéou	SIMAGA	Cancérologie
M. Ahmédou	SOW	Clinique Médicale
M. Abdoul Biram	WANE	Biochimie

ATTACHES DE FACULTE - ASSISTANTS DE SCIENCES

FONDAMENTALES

M. Antoine	ABONDO	Anatomie Pathologique
M. Doudou	BA	Biophysique
M. Alain	GUYADER	Stomatologie
Mme Dominique	LAURENS	Parasitologie
M. Honoré	ODOULAMI	Histologie
M. Abdoul Aziz	THIAM	Biochimie Médicale
Mme Anne Marie	TOURAME	Physiologie
M. Ibra Mamadou	WANE	Physiologie
M. Vital	YAHOUDEDEOU	Biophysique

ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

M. Oumar	BAO	Clinique Médicale
M. Babacar	DIOP	Psychiâtrie
M. Iba Mar	DIOP	Maladies Infectieuses
M. Papa Massal	DIOP	Obstétrique
M. Samba	GUEYE	Anesthésiologie Chirurgie
M. Abdou Rahmane	KANE	Clinique Médicale
M. Babaly	LY	Neurologie
M. Gaston	MOLIVA	Ophtalmologie
M. Idrissa	POUYE	Orthopédie Anatomie

ATTACHEE DE PSYCHIATRIE

Mlle Rosette	MIRGOT	Psychiâtrie
--------------	--------	-------------

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

1970 - 1971

PROFESSEURS

M. Michel	ATTISSO	Parasitologie et Zoologie
M. Humbert	GIONO-BARBER	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Jacques	JOSSELIN	Biochimie Pharmaceutique
M. Oumar	SYLLA	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

PROFESSEURS ASSOCIES

M. Paul	DENIEL	Physique et Hydrologie
M. Joseph	KERHARO	Botanique et Matière Médicale

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

M. François	FAURAN	Chimie Analytique
M. Georges	GRAS	Toxicologie

MAITRE - ASSISTANT

Mme Paulette	GIONO-BARBER	Pharmacodynamie
--------------	--------------	-----------------

CHEF DE TRAVAUX

Mlle Urbane	TANGUY	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
-------------	--------	--

ASSISTANTS TITULAIRES DELEGUES DANS LES FONCTIONS DE

CHEFS DE TRAVAUX

Mme Elisabeth	DUTRUGE	Biochimie Pharmaceutique
M. Guy	MAYNART	Botanique
Mme Arlette	QUENUM	Zoologie
Mlle Cathérine	PELLISSIER	Chimie Analytique

ASSISTANTE STAGIAIRE DELEGUEE DANS LES FONCTIONS DE

CHEFS DE TRAVAUX

Mme Marie José	FAURAN	Physique
----------------	--------	----------

ASSISTANTS STAGIAIRES

Mlle Marie	GUEYE	Pharmacodynamie
Mme Suzanne	KARAM	Pharmacie Galénique
Mme Janine	MONDAIN	Chimie Analytique et Toxicologie
M. Mamadou	SIMAGA	Chimie Organique

I N T R O D U C T I O N

-♦♦♦♦♦♦♦♦♦♦-

I. - DEFINITION

II. - HISTORIQUE - INTERET

III. - DELIMITATION DU SUJET

IV. - PLAN.

o

o

o

I. - DEFINITION.-

On définit comme "épilepsie cérébro-vasculaire" chez l'adulte, toute crise d'épilepsie généralisée ou focalisée, qui est la traduction clinique d'une perturbation vasculaire cérébrale.

Cette crise peut survenir dans trois conditions :

- . comme "signal symptôme" ou (épilepsie pré-cursive) d'un accident vasculaire cérébral et permettant de le prévoir.

- . au cours d'un accident vasculaire cérébral dont elle sera alors l'un des signes de la symptomatologie clinique.

- . dans les suites plus ou moins lointaines d'un accident vasculaire dont elle est une séquelle.

II. - HISTOIRE - INTERET.

Connue depuis longtemps, l'épilepsie vasculaire souvent appelée à tort épilepsie sénile, n'a fait l'objet d'étude précise que récemment.

Cette forme d'épilepsie avait déjà été citée par : MAISONNEUVE, POILROUX, CALMEIL, PORTAL, HEBERDEN, KUSMAUL, TENER et NOTHNAGEL, tous ces auteurs sont cités par MARCHAND (46). Mais, le premier à en avoir vraiment parlé, et avoir présenté un travail statistique est certainement GOWERS (1.881) (37) qui l'observe 9 fois après 50 ans sur 1.233 cas d'épilepsie.

Cet auteur, et les suivants, la considèrent comme rare :

- HERPIN (38) : sur 68 cas d'épilepsie ne la retrouve que 7 fois après 50 ans.

- DELASIAUVE (21) : 2 fois après 60 ans sur 70 cas d'épilepsie tardive.

- MUSSET* : 3 fois après 50 ans sur 307 cas d'épilepsie.

- HASSE* : 17 cas après 50 ans, sur 995 cas.

- MARCHAND et AJURIAGUERA (46) : la relèvent 5 fois après 60 ans sur 960 cas d'épilepsie.

Tous ces auteurs se contentent de reconnaître cette étiologie, mais estiment qu'elle est rare.

Ce n'est qu'à partir :

- . du Xème Colloque de Marseille en 1962,

* Cités par MARCHAND et AJURIAGUERA (46).

. du Colloque sur l'épilepsie tardive
de la Société Clovis VINCENT en 1965,

. des secondes journées Parisiennes de la
ligue Française contre l'épilepsie sur le thème : épilepsie
après 60 ans,

que l'importance de cette étiologie est reconnue comme telle.

L'augmentation de la longévité, et le développement
des examens neuro-radiologiques expliquent peut-être "cette
découverte actuelle".

L'intérêt n'est pas purement spéculatif : d'une
part, une thérapeutique en découle, et, d'autre part, la
méconnaissance de cette étiologie peut faire pratiquer de
nombreux examens neuro-radiologiques à la recherche d'un
processus expansif cérébral. Ces examens, s'ils sont pratiqués
sur des sujets ayant une circulation cérébrale précaire, ne
sont pas toujours anodins.

L'intérêt de la question sera beaucoup plus dans
l'étude des épilepsies précursives, où le problème de diagnos-
tic se pose d'une façon plus ardue, que dans celle des épi-
lepsies contemporaines ou séquelle d'un accident vasculaire
cérébral.

III. - DELIMITATION DU SUJET.

Nous présentons un matériel homogène extrait de l'observation de malades, hommes et femmes, hospitalisés dans le Service de Neurologie du Centre Hospitalier et Universitaire de DAKAR, pendant 7 ans, de 1960 à 1967.

Cependant, si l'unité de temps et l'unité de lieu sont respectées, il ne sera cependant pas possible de tirer des conclusions statistiques générales, en particulier, le taux de fréquence exact de cette épilepsie vasculaire, pour l'ensemble de la population du Sénégal.

En effet, les hospitalisations ne représentent qu'un échantillonnage artificiellement découpé dans la population du Sénégal. Sont hospitalisés, d'une part, essentiellement les malades présentant une épilepsie grave, soit par l'intensité des signes, soit par la difficulté à rééquilibrer une thérapeutique à titre ambulatoire, et, d'autre part, les malades originaires de la région du Cap-Vert qui habitent près de la capitale, et consultent plus facilement.

Aucune enquête épidémiologique, qui permettrait une évaluation exacte, n'est possible actuellement. Mais des travaux effectués à la Clinique Neurologique de l'Hôpital de Fann, ont permis d'évaluer le taux général d'épilepsie, entre 3 et 8 pour 1.000.

IV. - P L A N.

Le plan suivant sera adopté :

A) - ANALYSE DU MATERIEL

1/- Les sources

2/- Etude générale du matériel

3/- Méthode d'analyse

4/- Classification

* Groupe I : Epilepsie seul symptôme
d'une insuffisance circulatoire cé-
rébrale

* Groupe II : Epilepsie contemporaine
d'un accident vasculaire cérébral

* Groupe III : Epilepsie séquelle
d'un accident vasculaire.

B) - EPILEPSIES-SYMPTOMES D'UN ACCIDENT VASCU-
LAIRE CEREBRAL

1/- Les observations

2/- L'analyse.

C) - EPILEPSIE CONTEMPORAINE ET EPILEPSIES SE-
QUELLES D'UN ACCIDENT VASCU LAIRE CEREBRAL

D) - CONCLUSION.

1) Les observations :

a) des épilepsies contempo-
raines d'un accident vas-
culaire

b) des épilepsies séquelles
d'un accident vasculaire
cérébral

2) L'analyse simultanée des deux grou-
pes (II et III).

--+- ANALYSE DU MATERIEL --+-

I. - LES SOURCES

A) - Les accidents vasculaires cérébraux hospitalisés.

B) - Les épileptiques hospitalisés.

II. - ETUDE GENERALE DU MATERIEL.

III. - METHODES D'ANALYSE.

IV. - CLASSIFICATION.

I. - LES SOURCES.

Ce travail a été exécuté à partir de l'étude des dossiers de malades hospitalisés dans le service de Neurologie du Centre Hospitalier et Universitaire de DAKAR, durant 7 ans. (de 1960 à 1967).

Un tableau général rend compte du nombre total de malades hospitalisés en fonction du sexe pour les épilepsies et les accidents vasculaires cérébraux.

TABLEAU GENERAL	HOMMES	FEMMES	T O T A L
Hospitalisations	3.542	967	4.509
Décès	395-11%	325 - 33,6 %	720 - 16 %
Epilepsie	249	151	400
A. V. C.	454	354	808

Le pourcentage des 33,6 % de décès chez les femmes, qui est 3 fois plus important que pour les hommes, s'explique par le fait que les femmes sont moins fréquemment hospitalisées que les hommes, et qu'elles le sont souvent dans un état plus grave, car plus tardivement, pour des raisons socio-culturelles (obligation de l'autorisation du mari pour hospitaliser sa femme quelque soit son état).

Par rapport au nombre total des hospitalisations, les épileptiques : représentent approximativement = 10 %, et les accidents vasculaires cérébraux : 20 %.

A) - LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

Ils sont détaillés dans les 2 tableaux suivants :

1^o) Répartition des accidents vasculaires cérébraux en rapport avec le sexe et le type d'accidents :

A.V.C.	TOTAL	HOMMES	FEMMES
Accidents ischémiques	556	316	240
Accidents hémorragiques	252	138	114
T O T A L	808	454	354

2^o) Répartition des décès et pourcentage par rapport au nombre d'accidents vasculaires cérébraux hospitalisés.

DECES	TOTAL	HOMMES	FEMMES
Accidents ischémiques	127 23 %	73 23 %	54 22,5 %
Accidents hémorragiques	168 66,6 %	97 70,2 %	71 62,3 %
T O T A L	295 36,5 %	170 37,4 %	125 35,3 %

Le pourcentage total des décès est de 36,5 % à peu près identique pour les hommes et pour les femmes. Le taux de mortalité est approximativement 3 fois plus important pour les accidents vasculaires hémorragiques.

B) - LES EPILEPTIQUES :

Les 400 dossiers d'épileptiques qui ont servi de base à ce travail, ont été étudiés par COLLOMB et Coll. (16) et parmi ceux-ci, les états de mal font l'objet d'une thèse (22).

Nous empruntons au travail de COLLOMB et Coll. (16) les tableaux suivants qui permettent de bien situer le matériel par rapport aux épilepsies, et en particulier aux différentes étiologies :

1^o) - Un premier tableau donne la répartition générale en fonction de l'étiologie :

- Crise-symptôme d'une affection actuelle :

112 cas (28 %) 175 = hommes
37 = femmes

. Affection cérébrale..... 78
. Trouble métabolique 16
. Divers 18

- Crise-symptôme d'une affection ancienne :

288 cas (72 %) (174 Hommes
114 Femmes

. Etiologie évidente 61
. Etiologie non précisée....227

2^o) - Les 2 tableaux suivants rendent compte des différentes étiologies rencontrées :

a) - Groupe des malades présentant une épilepsie
symptôme d'une affection ancienne.

- Etiologie précisée	61 cas
. encéphalopathie	23
. traumatisme crânien	12
. méningite	10
. accident vasculaire cérébral ...	2
. rougeole	2
. encéphalite post-vaccinale (anti-amarile)	1
. souffrance néo-natale	8
. microcéphalie et malformations cérébrales	3
- Etiologie non-précisée	227 cas

b) - Groupe des malades présentant une épilepsie
symptôme d'une affection actuelle : (nombre de cas : 112).

- <u>Affections métaboliques</u>	16 cas
Néphrites azotémiques	10
Intoxications diverses	6
- <u>Affections cérébrales</u>	78 cas
Accident vasculaire cérébral :	
de type ischémique	39
de type hémorragique	6
Pathologie veineuse cérébrale.....	3
Tumeur cérébrale	3
Tuberculome	3
Métastase (cpf)	1
Abscess cérébral :	2
Poussée d'hypertension intra- crânienne	3
Traumatisme crânien	3

Paludisme	4
Cysticercose	1
Pneumopathie aigüe	2
- Divers	18

Par rapport à l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux, hospitalisés durant la même période il est trouvé un taux de 5,4 % d'épilepsie vasculaire. Si seuls sont considérés les accidents vasculaires cérébraux ischémiques il est trouvé alors un taux d'épilepsie de 6,8 %.

Dans une étude portant sur 104 patients ayant fait un accident vasculaire cérébral RICHARDSON et DODGE (60) trouvent un taux de 12,5 %. PETROVICCI donne un taux de 16,3 % (57).

La fréquence de l'épilepsie dans les ramollissements est de 40 % pour ROSEMANE (64), 30 % chez SAVILL, 13 % chez STEPHENSON et BECKA, 6,6 % chez ARING et MERRID, taux très proches du notre qui est de 6,8 %. (Ces derniers auteurs sont cités par COTTE (20) dans sa thèse). JOVIS et Mac DOWELL(44) trouvent un taux de 7,7 % de crises d'épilepsie sur 1.000 cas de ramollissements non emboliques.

L'élément principal qui ressort de ces chiffres est leur considérable différence qui met en évidence la difficulté d'une étude épidémiologique précise.

Ont été volontairement éliminés :

- les malades non hospitalisés bien que certains aient pu bénéficier d'exploration partielle à la recherche d'une épilepsie vasculaire.

- Les malades qui ont probablement présenté une épilepsie vasculaire ; mais n'ayant subi aucune exploration complète, ce diagnostic était hypothétique.

- Les malades épileptiques dépistés lors d'une enquête épidémiologique des maladies mentales dans une région du Sénégal : le Sine ; plus précisément dans l'arrondissement de Niakhar, enquête à laquelle ont participé médecins et psychologues du service de Neuro-Psychiatrie du Centre Hospitalier et Universitaire de Dakar, ainsi que différents départements de la Faculté de Médecine.

Sur 110 cas d'épilepsies, 6 s'étaient déclarés après 50 ans sans aucun signe neurologique déficitaire évident.

II. - ETUDE GENERALE DU MATERIEL.

A) - Critères d'hospitalisation :

Le matériel est constitué par 43 cas d'épilepsies vasculaires, extraits des 400 dossiers d'épileptiques hospitalisés dans le service de Neuro-Psychiatrie du Centre Hospitalier et Universitaire de DAKAR de 1960 à 1967.

Ces 43 cas représentent environ 10 % des épileptiques de toute étiologie hospitalisés et 1 % de la totalité des hospitalisations durant la même période. Il est intéressant de constater que ces taux sont semblables à ceux cités par BAROLIN (5) bien que les critères d'hospitalisation entre un service de Neuro-Psychiatrie à VIENNE et à DAKAR ne soient pas forcément identiques.

BAROLIN (5), sur 3.125 malades hospitalisés, trouve un taux de 1,7 % d'épilepsies vasculaires.

A DAKAR, la majorité des malades sont examinés, traités et suivis à titre externe. L'hospitalisation ne survenant que dans des conditions particulières lorsqu'apparaît un problème diagnostique ou thérapeutique :

- recherche d'une étiologie au cours d'une épilepsie tardive survenant après l'âge de 25 ans ;
- au cours ou au décours d'une crise convulsive prolongée ou d'un état de mal ;
- en vue d'un bilan para-clinique et en particulier, neuro-radiologique pour préciser les lésions et l'étiologie ;
- à la recherche d'un équilibre thérapeutique.

B) - Sexe - Age -

Comme il a été constaté dans le service, et comme la revue de la littérature le montre, nous avons une augmentation de la courbe de fréquence de l'épilepsie en fonction de l'âge à partir de 50 ans.

L'étude d'un histogramme établi d'après le nombre d'épilepsies en fonction de l'âge, montre un pic pour la tranche d'âge de 50 à 60 ans.

Il est constaté aussi un parallélisme pour les 2 sexes dans l'âge d'apparition. Sur 43 cas présentés, 36 apparaissent après 40 ans, et tous après 25 ans : tous nos malades présentent une épilepsie tardive.

SEXE - AGE

Tableau -I-

A G E		T O T A L	F E M M E S	H O M M E S
21	30	1	1	0
31	40	5	3	2
41	50	9	3	6
51	60	15	4	11
61	70	9	3	6
71	80	4	2	2
		43	16	27

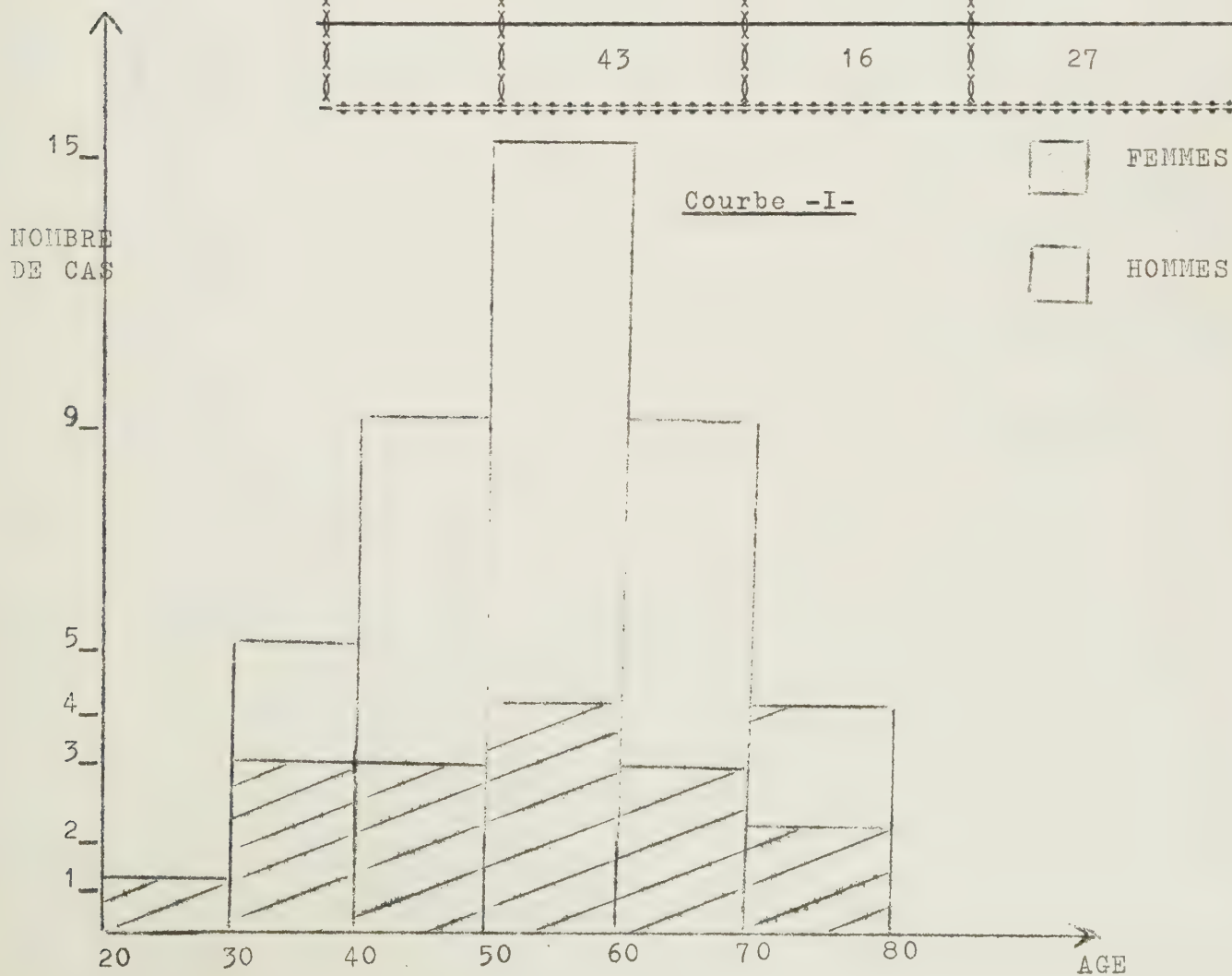
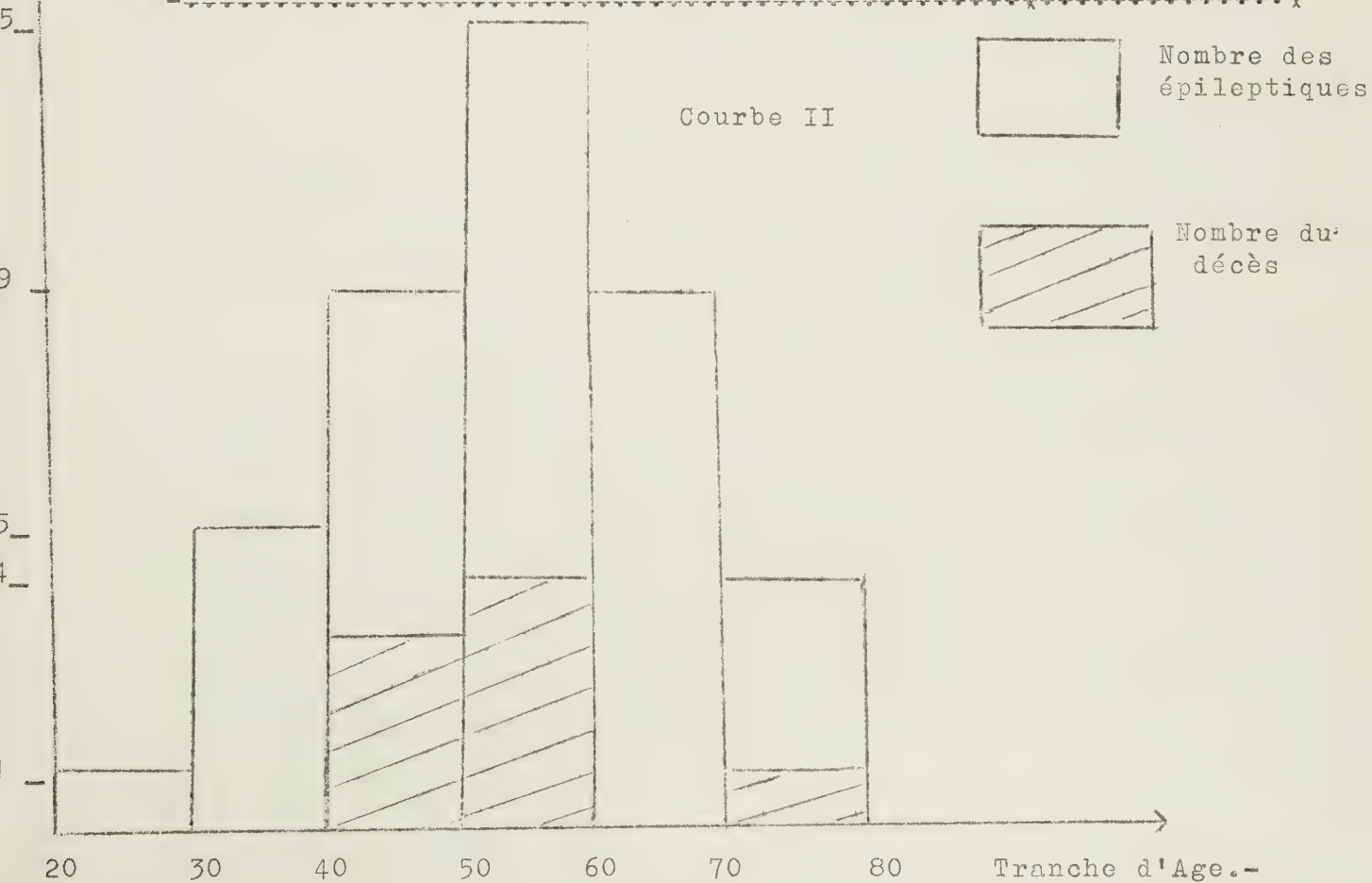


Tableau et histogramme comparatif entre le nombre des malades et les décès.

A G E	TOTAL		HOMMES		FEMMES	
		Décès		Décès		Décès
21 - 30	1	-	0	0	1	0
31 - 45	5	-	2	0	3	0
41 - 50	9	3	6	1	3	2
51 - 60	15	4	11	3	4	1
61 - 70	9	-	6	0	3	0
71 - 80	4	1	2	0	2	1
	43	-	27	0	16	0

BRE
CAS



Les 43 cas concernent 27 hommes et 16 femmes, soient environ, 3 hommes pour 2 femmes, proportion retrouvée dans les accidents vasculaires cérébraux. Cette proportion n'est pas parallèle à celle des hospitalisations en général qui est de 4 hommes pour 3 femmes. Donc, sans pouvoir apporter une explication précise, il y a plus d'hommes hospitalisés pour une épilepsie vasculaire que de femmes.

C) - Morbidité - Mortalité : (Tableau -II- Courbe II)

Le taux de mortalité des épilepsies vasculaires est de : 18,8 %.

Le taux de mortalité des accidents vasculaires est de : 36,5 %.

Le taux de mortalité des hospitalisés en général est de : 16 % et celui des 400 épileptiques de 6 %.

Donc, nous voyons que le taux de mortalité de l'épilepsie vasculaire est à peine supérieur à la mortalité des hospitalisés et à peu près deux fois moindre que le taux de mortalité dans les accidents vasculaires.

Si nous considérons le taux de mortalité des accidents vasculaires hémorragiques qui est de 66,6 %, et celui des épilepsies par accidents hémorragiques qui est de 60 %, nous voyons qu'il est à peu près identique; par contre pour les accidents ischémiques, où le taux de mortalité est de 23 %, et les épilepsies vasculaires par accidents ischémiques où le taux est de 13,1 %, nous voyons que dans les épilepsies vasculaires de type ischémique, la mortalité est 2 fois moins importante approximativement.

III. - METHODE D'ANALYSE.

A) - Moyens d'étude :

Tous les malades ont bénéficié d'une observation clinique qui a permis de définir l'âge, le sexe, la date d'apparition des premières crises, la fréquence, le type et les signes neurologiques d'accompagnement.

Lorsqu'il y a eu décès, un examen anatomique a été pratiqué.

Les examens complémentaires suivants, ont été pratiqués chez tous les malades, et ont permis de confirmer le diagnostic d'épilepsie vasculaire :

- étude du fond d'oeil
- étude du liquide céphalo-rachidien
- électroencéphalogramme
- examens neuro-radiologiques : angiographie
cérébrale
: encéphalogramme gazeux fractionné.
- bilan biologique habituel
- parfois, électrocardiogramme.

Très peu de malades ont pu être suivis après leur sortie, car peu de malades reviennent en consultation.

B) - Critères de diagnostic :

1) - Critères cliniques

- Age avancé lors de la première manifestation épileptique

- Antécédents d'hypertension artérielle
- Terrains artérioscléreux
- Apparition d'un ictus cérébral après une manifestation épileptique , ce critère étant le plus valable.
- Les signes d'atteinte vasculaire périphérique et au niveau des vaisseaux rétinien.

2) - Critères radiologiques :

- Aspect artériopathique des vaisseaux qui se montrent grêles, tortueux, sténosés, de diamètre irrégulier à l'angiographie cérébrale.
- Atrophie corticale, sous-corticale ou globale.

3) - Les critères électroencéphalographiques :

Il n'y a pas de véritables critères EEG de l'épilepsie vasculaire. Nous avons retrouvé un ralentissement du rythme alpha, avec peu de décharges épileptiques et souvent des ondes lentes dans les régions temporo-pariétales.

Parfois, asymétrie inter-hémisphérique au détriment de l'hémisphère où existe une souffrance cérébrale.

Dans les inter-crises, pas de tracés caractéristiques.

Les tracés EEG, ne montrent rien de plus que dans les accidents vasculaires.

Le test préconisé par SPUDA et GASTAUT qui consiste à faire inhaler au sujet un mélange de $CO_2 + O_2$, qui fait disparaître les ondes lentes de souffrance vasculaire, n'a pu être réalisé dans aucune de nos observations. De même le test au Valium, préconisé par WEHER (74) n'a jamais été pratiqué.

4) - Les critères anatomiques :
.....

Dans les cas de décès, l'autopsie a confirmé l'origine artériopathique : les vaisseaux ont montré une athéromatose importante, ceci a été rapporté par LEMERCIER (43) qui, dans son travail a étudié les décès observés parmi nos 43 cas présentés.

IV. - CLASSIFICATION.

Les malades sont présentés en 3 groupes, comme le font BAROLIN (7), COTTE (20) et PETROVICCI (57).

Cette classification répond à une explication étio-pathogénique.

* GROUPE 1 :

Malades présentant comme seul symptôme, une épilepsie, et malades ayant présenté une épilepsie bien avant un accident vasculaire cérébral qui était le motif de l'hospitalisation ; 24 malades, dont 7 ont présenté un ictus bien après la survenue des premières manifestations comitiales.

Ce groupe est le plus important à la fois en nombre et en intérêt, puisque l'épilepsie traduit une athérosclérose cérébrale, dont le diagnostic permettrait parfois d'éviter la survenue d'un accident vasculaire, ou, tout au moins, de prévenir par un traitement à visée vasculaire.

Reconnaître cette étiologie, est important ; cela évite de soumettre ces malades à des examens répétés à la recherche d'un processus expansif inexistant. Ces examens

sont souvent mal tolérés chez les malades ayant un équilibre circulatoire cérébral précaire.

Ce groupe correspond à celui de "Präkursivelepsie" de BAROLIN (20).

* GROUPE 2/-

17 malades présentant une épilepsie contemporaine d'un ictus. Ce groupe est le plus représenté chez BAROLIN (4) qui le nomme "Reiepilepsie".

* GROUPE 3/-

2 malades présentant une épilepsie cicatrice d'un ictus. Ce groupe est le moins représenté. Il correspond au groupe des "Narbenepilepsie" de BAROLIN (4).

Nous analyserons séparément le premier groupe, et ensemble les groupes 2 et 3, qui, d'ailleurs, présentent peu d'intérêt par rapport au groupe 1.

--+-- LES EPILEPSIES-SYMPTOMES --+--

-+++++

I. - Observations

II. - Analyse.

I. - LES OBSERVATIONS.

24 observations sont présentées sous une forme schématique, où nous n'avons retenu que les éléments nécessaires à l'analyse :

- le nom, le numéro de dossier
- l'âge, le sexe,
- les causes déclenchantes
- la date d'apparition des crises
- leur fréquence
- leur type
- les signes neurologiques d'accompagnement
- les signes cardio-vasculaires
- l'étude du fond d'oeil
- le liquide céphalo-rachidien
- les électro-encéphalogramme
- les données neuro-radiologiques
- l'évolution
- et dans la rubrique "particuliers", des éléments qui n'entrent pas dans la classification précédente, et qui sont cependant nécessaires pour certains malades.

Les observations sont classées chronologiquement.

G R O U P E -1-

HOMMES : 15 cas

Accidents hémorragiques : 1 cas

Accidents ischémiques : 14 cas

Etat de mal : 4 cas dont 3/^{dans} les accidents ischémiques, et 1 dans les accidents hémorragiques.

Dans ce groupe aucun décès.

Dans ces 15 cas, 4 ont présenté après leur accident comitial un déficit neurologique.

FEMMES : 9 cas

Accidents hémorragiques : 0

Accidents ischémiques 9 cas

Etat de mal : 0

Dans ce groupe aucun décès.

Dans ces 9 cas, tous ischémiques, 3 ont présenté après leur accident comitial un déficit neurologique.

Comitialité avec accidents cérébro-vasculaire hémorragiques

	Hommes	Femmes
Nombre	1	0
Décès	0	0
Etat de Mal	1	0

Comitialité avec insuffisance circulatoire cérébrale

	Hommes	Femmes
Nombre	14	9
Décès	0	0
Etat de Mal	3	0

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 1.	S.... S....	60 ans	M.	Toucouleur	N° 858
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		Quelques années.			
Fréquence		Isolées, accidentelles.			
Type des crises		Etat de Mal héli-généralisé gauche.			
Signes neurologiques d'accompagnement					
Signes cardio-vasculaires		T.A. : 16/9			
Fond d'oeil		Normal.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)		Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies lentes sans caractère irritatif, hémisphériques droits. (Asynchrones).			
Neuro-Radiologie		A.C.D. : Thrombose sylvienne partielle, Aspect artériopathique des vaisseaux. E.G.F. : Atrophie globale.			
Evolution et traitement		Traitement : facile de l'état de Mal. Avec Eunocet et relais par Gardénal et Solurutine-Papavérine. Amélioration électrique.			
Observation particulière.					

OBSERV. N° 2.	N O M A... S...	AGE 48 ans	SEXE M.	ETHNIE Sérère	DOSSIER 2.404
Causes déclenchantes	Hémorragie méningée.				
Date d'apparition des crises	Inaugurale provoquant l'hospitalisation.				
Fréquence	Etat de mal				
Type des crises	Etat de mal, généralisées, tonico-cloniques				
Signes neurologiques d'accompagnement	Tableau clinique d'hémorragie méningée.				
Signes cardiovasculaires	H.T.A. : à 20/10				
Fond d'oeil	Normal.				
L.C.R. (liquide céphalo-rachidien)	6 éléments 0,40 (contrôle ultérieur 10,35) Hémorragique.				
E. E. G. (Electro-encéphalogramme)	Souffrance temporale gauche à caractère irritatif. Tracés non spécifiques du type de crise, avec anomalies à caractère irritatif focalisées temporales G.				
Neuro-radiologie	A.C.D. et A.C.G. : Aspect artériopathique des vaisseaux.				
Evolution et traitement	Traitement : hydergine, gardénal, et traitement spécifique anti-syphilitique. Amélioration clinique et électroencéphalographique. N'a plus fait de crise dans le service.				
Observation particulière	B.W. dans le sang positif.				

OBSERV. N° 3.	N O M W... P...	A G E 72 ans	S E X E F.	ETHNIE Lébou	DOSSIER 2.741
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		4 mois avant l'hospitalisation.			
Fréquence		Isolées, accidentelles.			
Type des crises		Tonico-cloniques, grand mal, généralisées d'emblée.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Paralysie faciale gauche centrale			
Signes cardiovasculaires		TA : 15/9			
Fond d'oeil		Normal.			
L.C.R. (liquide céphalo-rachidien).		Normal.			
E. E. G. (Electro-encéphalogramme)		Normaux.			
Neuro-radiologie		Normal.			
Evolution et traitement		Pas de crise dans le service. Regression de la paralysie faciale. Traitement non précisé.			
Observation particulière.					

OBSERV.	N O M.	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 4.	S.... D....	48 ans	M.	Toucouleur	3.163
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		10 ans auparavant.			
Fréquence		1 par mois depuis 3 ans. Isolées, accidentelles auparavant.			
Type des crises		Grand mal, tonico-cloniques généralisées.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Précédant la crise : Céphalées bitemporales frontales.			
Signes cardiovasculaires		H.T.A. : à 19/11.			
Fond d'oeil		Normal.			
L.C.R. (liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (électro-encéphalogramme).		Anomalies lentes temporales gauches avec quelques brèves bouffées. Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies irritatives bi-latérales, synchrones.			
Neuro-radiologie		A.C.G. : Aspect artériopathique.			
Evolution et traitement		Une crise dans le service. Traitement : Hydergine, Solurutine-Papavérine, Gardénal.			
Observation particulière					

OBSERV. N° 5.	N O M A.... D....	A G E 55 ans	S E X E M.	ETHNIE Bambara	DOSSIER 3.408
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		1 an			
Fréquence		1 à 5 par mois.			
Type des crises		Bravais-Jacksonniennes Crises partielles à séméiologie motrice avec généralisation secondaire.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Hémi-parésie discrète droite. Début d'involution psychique sénile.			
Signes cardiovasculaires		H.T.A. : 18/10			
Fond d'oeil		Normal.			
L.C.R. (liquide céphalo-rachidien).		Normal.			
E.E.G. (Electro-encéphalogramme)		Souffrance diffuse caractérisée par la présence d'ondes lentes à 2-3 c/s sans signe de localisation. Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies non-irritatives, bi-latérales synchrones.			
Neuro-radiologie		A.C.G. : Aspect artériopathique des vaisseaux. E.G.F. : Normal.			
Evolution et traitement		Traitement : Gardénal 10 jours Pas de crise dans le service, amélioration et normalisation électrique.			
Observation particulière					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 6.	A.... D....	62 ans	F.	Ouolof	3.604
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		4 jours avant l'hospitalisation. Inaugurale.			
Fréquence		3 par jours			
Type des crises		Bravais-Jacksonienne gauche à généralisation secondaire.			
Signes neurologiques d'accompagnement.					
Signes cardiovasculaires		H.T.A. : 22/12			
Fond d'oeil		Artériopathique			
L.C.R. (liquide céphalo-rachidien).		Normal.			
E.E.G. (électro-encéphalogramme).		Tracés normaux.			
Neuro-radiologie		ACG. : Dilatation anévrysmale supra-clinoïdienne de la carotide gauche. Aspect artériopathique des vaisseaux.			
Evolution et traitement		Normalisation électrique. <u>Traitement</u> : Gardénal, Nycil-Papavérine, Hydergine. Aucune crise dans le service.			
Observation particulière.					

OBSERV. N° 7.	N O M S... D...	A G E 53 ans	S E X E M.	ETHNIE Ouolof	DOSSIER 3.618
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		1 an			
Fréquence		Accidentelles, isolées			
Type des crises		Bravais-Jacksonienne Crises partielles à séméiologie notrice à début facial et branchial droit, avec généralisation secondaire.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Parésie du membre supérieur droit			
Signes cardio-vasculaires		TA : 15/9			
Fond d'oeil		Normal			
L.C.R. (liquide céphalo-rachidien).		Normal			
E.E.G. (électro-encéphalogramme).		Tracés caractérisés par la présence d'un important foyer d'anomalies lentes temporales gauches. Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies non irritatives, focalisées.			
Neuro-radiologie		A.C.G. : Athéromatose diffuse et dilatation anévrysmale de la carotide interne dans la loge caverneuse. E.G.F. : Atrophie sous-corticale et corticale gauche.			
Evolution et traitement		Pas de crise dans le service. Traitement : Gardéнал, Nycil-Papavérine.			
Observation particulière.					

OBSERV. N° 8.	N O M M... N'D...	A G E 53 ans	S E X E F.	ETHNIE Ouolof	DOSSIER 3.936
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		3 ans.			
Fréquence		1 à 5 par mois.			
Type des crises		Grand mal, tonico-cloniques et généralisées			
Signes neurologiques d'accompagnement		Obnubilation et hyperreflectivité ostéotendineuse diffuse.			
Signes cardiovasculaires		TA : 18/12			
Fond d'oeil		A droite : taie cornéenne A gauche : normale.			
L.C.R. (liquide céphalo-rachidien).		Normal.			
E.E.G. (électro-encéphalogramme).		Souffrance cérébrale caractérisée par des anomalies lentes bi-temporales, à maximum gauche. Tracés spécifiques du type de crise avec anomalies sans caractère irritatif, bilatérales synchrones.			
Neuro-radiologie		E.G.F. : Atrophie cérébrale généralisée, intéressant le tronc cérébral.			
Evolution et traitement		Amélioration rapide de l'obnubilation ; persistance des signes irritatifs pyramidaux : amélioration et normalisation E.E.G. <u>Traitement</u> : Hydergine, Gardénal et Nycil-Papavérine.			
Observation particulière					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 9.	O... A... L...	55 ans	M.	Toucouleur	4.312
Causes déclenchantes.					
Date d'apparition des crises		6 ans.			
Fréquence		3 à 4 par mois.			
Type des crises		Tonico-cloniques, Grand Mal, généralisées.			
Signes neurologiques d'accompagnement.					
Signes cardio-vasculaires		T.A. : 16/9.			
Fond d'oeil		Artériopathique.			
L.C.R. (liquide céphalo-rachidien).		Normal.			
E.E.G. (Electro-encéphalogramme)		Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies sans caractère irritatif, bi-latérales synchrones à maximum temporal gauche et ralentissement important du rythme de fond.			
Neuro-radiologie		A.C.G. : Aspect artériopathique des vaisseaux. E.G.F. : Atrophie hémisphérique gauche prédominant dans les régions antérieures.			
Evolution et traitement		Plus de crise dans le service. Traitement : Gardénal, Solurutine-Papavérine.			
Observation particulière					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 10.	B.... G....	60 ans	F.	Diolla	4.680
Causes déclenchantes.					
Date d'apparition des crises		3 ans ?			
Fréquence		Isolées, accidentelles, 1 à 2 par ans.			
Type des crises		Grand Mal, Tonico-cloniques, généralisées.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Mal de Pott D 10 - D 11 avec paraparésie discrète sans trouble sensitif avec hyperreflexivité ostéo-tendineuse.			
Signes cardiovasculaires		TA : 16/9 Electro-cardiogramme : normal.			
Fond d'oeil		Cataracte bi-latérale, mais permettant de voir un fond d'oeil normal.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien).		Normal.			
E.E.G. (Electro-encéphalogramme).		Ralentissement important du rythme de fond. Tracés spécifiques, avec anomalies sans caractère irritatif, bi-latérales synchrones.			
Neuro-radiologie		A.C.D. et A.C.G. : Aspect artériopathique des vaisseaux. E.G.F. : Atrophie sous-corticale.			
Evolution et traitement		Traitement : Gardénal, Nycil-Papavérine Pour le Mal de Pott : Coquille plâtrée et traitement triple associé anti-tuberculeux, strepto, PAS, INH. Pas de crise dans le service.			
Observation particulière		Mal de Pott.			

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 11.	K... S....	72 ans	M.	Peulh	4.825
Causes déclenchantes.					
Date d'apparition des crises					
Quelques jours avant l'hospitalisation, inaugurale.					
Fréquence					
3 crises en 24 heures.					
Type des crises					
Grand Mal, Tonico-cloniques généralisées.					
Signes neurologiques d'accompagnement.					
Signes cardiovasculaires					
TA : 21/13 - Pouls 84.					
Fond d'oeil					
Droit : Artériopathique Gauche : Cataracte.					
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien).					
Normal.					
E.E.G. (Electro-encéphalogramme).					
Importance des rythmes rapides auxquels s'associent quelques anomalies lentes bi-temporales à maximum gauche (15.622). Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies lentes sans caractère irritatif, bilatérales, synchrones à maximum temporales gauche.					
Neuro-radiologie					
A.C.G. : Carotide interne irrégulière à sa terminaison, cérébrale antérieure et sylvienne. Circulation cérébrale ralentie. Artériosclérose cérébrale diffuse.					
Evolution et traitement.					
Aucune crise dans le service. Normalisation des tracés. Traitement : Nicyl-Papavérine. Gardénal.					
Observation particulière.					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 12.	F.... S....	40 ans	F.	Ouolof	4.935
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		12 mois.			
Fréquence		1 crise par mois.			
Type des crises		Tonico-cloniques, Bravais Jacksonienne, secondairement généralisées, précédées de phénomènes sensitifs du membre supérieur et inférieur droit. Début des crises par des clonies du gros orteil et 2ème orteil droits.			
Signes neurologiques d'accompagnement					
Signes cardiovasculaires		HTA : 29/18 E. K. G. : Hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge + signes d'insuffisance coronarienne.			
Fond d'oeil		Artériopathique.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien).		Normal.			
E.E.G. (Electro-encéphalogramme).		Tracés sensiblement normaux, présence de quelques ondes thêta dans les régions temporales surtout à gauche. Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies sans caractère irritatif focalisées dans les régions temporales gauches.			
Neuro-radiologie.					
Evolution et traitement		Pas de crise dans le service. Normalisation des chiffres tensionnels. <u>Traitement</u> : Repos, régime désodé, Hydergine, Sarpagan, Gardénal.			
Observation particulière					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 13.	Y.... W....	59 ans	M.		5.136
Causes déclenchantes	Prière mahométane.				
Date d'apparition des crises	1 mois avant l'hospitalisation.				
Fréquence	Isolées, accidentelles.				
Type des crises	Grand Mal, Tonico-cloniques généralisées la première crise a été précédée d'une crise sensitive du membre supérieur droit				
Signes neurologiques d'accompagnement.					
Signes cardiovasculaires	Tension : 17/11				
Fond d'oeil	Normal.				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien).	Normal.				
E.E.G. (Eléctro-encéphalogramme).	Anomalies lentes diffuses et en foyer dans les régions temporales gauches. Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies sans caractère irritatif, bi-latérales, synchrones et focalisées, dans les régions temporales G.				
Neuro-radiologie	A.C.D. : artériosclérose cérébrale diffuse avec ralentissement de la circulation cérébrale.				
Evolution et traitement	Aucune crise dans le service. Traitement : Gardénal, Nycil-Papavérine. Hydergine (pendant l'hospitalisation).				
Observation particulière	Revu en consultation : Gardénal seul pris à cause du prix de l'hydergine.				

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 14.	M... N'D....	58 ans	M.	Ouolof	5.147
Causes déclenchantes		Prière Mahométane			
Date d'apparition des crises		15 jours avant l'hospitalisation.			
Fréquence		Une crise 15 jours avant l'hospitalisation. 3 crises le jour de l'hospitalisation.			
Type des crises		Grand Mal, Tonico-cloniques généralisées			
Signes neurologiques d'accompagnement		Violentes céphalées frontales et légère obnubilation.			
Signes cardiovasculaires		T.A. : 17/12.			
Fond d'oeil		Artériopathique			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-encéphalogramme).		Anomalies temporales gauches constituées par des bouffées d'ondes delta à 1,5 - 2 c/s présentant parfois une morphologie d'ondes à front raide. Tracés spécifiques du type de crises, avec anomalies irritatives, bi-latérales, synchrones, avec un maximum temporal gauche.			
Neuro-radiologie		A.C.G. : Athéromatose cérébrale diffuse.			
Evolution et traitement		Traitement : Gardénal, Solurutine-Papavérine.			
Observation particulière					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 15.	M... S...	76 ans	M.	Ouolof	N° 5.236
Causes déclenchantes	Prière Mahométane.				
Date d'apparition des crises	Inaugurales.				
Fréquence	Etat de Mal.				
Type des crises	Etat de mal généralisé d'emblée, tonico-cloniques. Grand Mal.				
Signes neurologiques d'accompagnement.					
Signes cardiovasculaires	T.A. : 15/7.				
Fond d'oeil	Artériopathique.				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien).	Normal.				
E.E.G. (Electro-encéphalogramme)	Tracés spécifiques du type de crise avec anomalies irritatives, bi-latérales synchrones.				
Neuro-radiologie	A.C.G. : Athéromathose cérébrale diffuse.				
Evolution et traitement	Plus de crise dans le service. Amélioration et normalisation des tracés. Traitement : Gardénal, et Solurutine-Papavérine. Au moment de l'hospitalisation : perfusion avec eunoctal.				
Observation particulière.	* Revu 3 fois en consultation, Gardénal sans interruption.				

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 16.	L... K....	50 ans	M.	Guinée	N° 5.276
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		1 an.			
Fréquence		1 par mois.			
Type des crises		Grand Mal, Tonico-cloniques, généralisées.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Paralysie faciale droite d'origine centrale.			
Signes cardiovasculaires		T.A. : 17/9			
Fond d'oeil		Normal.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien).		Normal.			
E.E.G. (Electro-encéphalogramme).		Tracés non spécifiques du type de crise, avec anomalies lentes, sans caractère irritatif, focalisées dans les régions temporales gauches.			
Neuro-radiologie		A.C.D. et A.C.G. : Athéromatose cérébrale diffuse.			
Evolution et traitement		A présenté plusieurs crises dans le service. Traitement : Solurutine-Papavérine, Hydergine, et Gardénal.			
Observation particulière					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 17.	M.... D....	63 ans	M.		N° 5.582
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		2 ans.			
Fréquence		1 à 2 par an accidentelles et isolées.			
Type des crises		Grand Mal, Tonico-cloniques généralisées. (en 1963 crise convulsive précédées de paresthésie de l'hémi-corps droit).			
Signes neurologiques d'accompagnement.					
Signes cardiovasculaires		T.A. : 18/10			
Fond d'oeil		Artériopathique			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-encéphalogramme)		Tracés spécifiques du type de crise avec anomalies lentes sans caractère irritatif, bi-latérales synchrones.			
Neuro-radiologie		Artériosclérose cérébrale et carotidienne.			
Evolution et traitement		N'a pas fait de crise dans le service. Traitement : 0. Normalisation électrique.			
Observation particulière.					

OBSERV. N° 18.	N O M S... D... N...	A G E 64 ans	S E X E M.	ETHNIE Ouolof	DOSSIER N. 5.693
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		Inaugurales provoquant l'hospitalisation.			
Fréquence		Crise unique.			
Type des crises		Grand Mal, Tonico-cloniques généralisées.			
Signes neurologiques d'accompagnement					
Signes cardiovasculaires		T.A. : 12/7,5.			
Fond d'oeil		Artériopathique			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-encéphalogramme).		Anomalies lentes diffuses à maximum hémisphériques droites. Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies sans caractère irritatif, bi-latérales synchrones et tracés avec anomalies hémisphériques droites.			
Neuro-radiologie		A.C.D. : normal mais pas d'injection de la C.A. A.C.G. : Injection des deux C.A. mais la portion initiale de la C.A. droite n'est pas visible. Thrombose partielle de la C.A. droite, et revascularisation gauche. Aspect légèrement artériopathique des vaisseaux.			
Evolution et traitement		Pas de crise dans le service. Traitement: Gardénal, Hydergine, Dolipol.			
Observation particulière		* Revu en consultation : Gardénal pendant 1 an. Diabétique. (Suivi au Centre anti-diabétique du Rotary - Club de Dakar).			

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
Nº 19.	E.... D...	55 ans	M.	Portugais	N. 7.085
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		1 an.			
Fréquence		Accidentelles, isolées. Apparition d'un état de mal le jour de l'hospitalisation.			
Type des crises		Etat de Mal hémi-généralisé, avec généralisation secondaire.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Hémi-parésie gauche globale proportionnelle avec hémianesthésie homo-latérale. Début de démence pré-sénile ou artériopathique			
Signes cardiovasculaires		H.T.A. : 19/10			
Fond d'oeil		Artériopathique.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)		Souffrance cérébrale diffuse à caractère irritatif. Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies irritatives, bi-latérales, synchrones.			
Neuro-radiologie		A.C.D. : Aspect artériopathique des vaisseaux.			
Evolution et traitement.		Traitement de l'état de mal par Eunocet I.V., puis Hydergine, Nycil-Papavérine et Gardénal. Amélioration neurologique et électrique. Aucune amélioration psychiatrique.			
Observation particulière		E.G.F. : Atrophie sous-corticale globale.			

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 20.	M.... D....	46 ans	M.	Toucouleur	N° 7.203
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		1 an.			
Fréquence		Isolées, accidentelles. Une crise il y a 1 an, et une le jour de son hospitalisation.			
Type des crises		Grand Mal, Tonico-cloniques généralisées			
Signes neurologiques d'accompagnement					
Signes cardiovasculaires		T.A. : 12/8.			
Fond d'oeil		Normal.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-encéphalogramme)		Tracés non spécifiques du type de crise, avec anomalies sans caractère irritatif, hémisphériques D.			
Neuro-radiologie		A.C.D. : Normale. E.G.F. : Sub-normal.			
Evolution et traitement		Traitement : Aucun traitement dans le service, n'a fait aucune crise. Exéat : Avec Hydergine et Nycil-Papavérine.			
Observation particulière.					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 21.	F... M'B..	37 ans	F.	Ouoloff	N° 7.275

Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		4 ans.			
Fréquence		Moins d'une par mois.			
Type des crises		Tonico-cloniques, Grand Mal, généralisées.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Hémi-parésie droite globale proportionnelle.			
Signes cardiovasculaires		H.T.A. : 28/20 ; 25/15. Très instable. Cardiomégalie. Aorte déroulée.			
Fond d'oeil		Rétino-pathie hypertensive.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-encéphalogramme).		Souffrance cérébrale diffuse avec maximum temporal gauche. Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies irritatives bi-latérales, et tracés avec anomalies à maximum temporal gauche.			
Neuro-radiologie		A.C.G. : Aspect artériopathique des vaisseaux. E.G.F. : Normal.			
Evolution et Traitement		Une crise pendant l'hospitalisation. Amélioration très nette de l'hémi-parésie, amélioration électrique. Traitement : Gardénal, Hydergine, régime sans sel. Traitement anti-syphilitique.			
Observation particulière		B.W. positif dans le sang, Nelson positif à 90 %.			

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 22.	M... F...	60 ans	F.		N° 7.963
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		Quelques mois ?			
Fréquence		Isolées, accidentelles.			
Type des crises		Tonico-cloniques, Grand Mal, généralisées.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Hémi-parésie droite globale proportionnelle			
Signes cardiovasculaires		T.A. : 18/10.			
Fond d'oeil		Artériopathique			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-En-céphalogramme)		Tracés non spécifiques du type de crises, avec anomalies à caractère irritatif, hémisphériques.			
Neuro-radiologie		A.C.G. : Aspect artériopathique des vaisseaux.			
Evolution et traitement		Traitement non précisé.			
Observation particulière.					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
Nº 23.	D... S....	66 ans.	F.	Sarakholé	Nº 7.972
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		1 an.			
Fréquence		1 à 5 par mois.			
Type des crises		Crises Bravais-Jacksoniennes avec début au pied gauche, et généralisation secondaire.			
Signes neurologiques d'accompagnement					
Signes cardiovasculaires		T.A. : 17/12.			
Fond d'oeil		Normal.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-encéphalogramme)		Tracés spécifiques, avec anomalies sans caractère irritatif, bi-latérales et synchrones.			
Neuroradiologie		A.C.G. : Aspect artériopathique des vaisseaux.			
Evolution et traitement		Pas de crise dans le service. Traitement : Gardénal, Valium, Hydergine. Revu en consultation deux fois à 6 mois d'intervalle. Avait arrêté le traitement avant la première consultation.			
Observation particulière.		On a été obligé d'associer le valium au gardénal, car un traitement à titre externe au gardénal s'était avéré insuffisant.			

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 24.	A... N...	32 ans	F.	Diolla	N° 8.315
Causes déclenchantes.					
Date d'apparition des crises		1 mois avant hospitalisation.			
Fréquence		3 crises.			
Type des crises		Bravais-Jacksoniennes commençant au membre supérieur gauche et généralisation secondaire Tonico-cloniques, Grand Mal.			
Signes neurologiques d'accompagnement					
Signes cardiovasculaires		T.A. : 10/6.			
Fond d'oeil		Normal.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. : (Electro-Encéphalogramme)		Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies sans caractère irritatif, bi-latérales synchrones et avec focalisations temporales gauches.			
Neuro-radiologie		A.C.G. : Aspect artériopathique des vaisseaux.			
Evolution et traitement		Pas de crise dans le service. Traitement : Gardénal. Revue une fois en consultation, ne prend pas son Gardénal, tracés normaux de contrôle.			
Observation particulière.		E.G.F. : Sub-normal.			

II. - ANALYSE.

Le tableau présentatif de ce groupe permet de déduire que l'épilepsie vasculaire est un symptôme bénin puisqu'il n'y a aucun décès.

De plus, ce tableau présentatif montre que l'étiologie principale est l'insuffisance circulatoire cérébrale. En effet, il n'y a qu'un seul cas d'hémorragie cérébrale. Les données fournies par l'âge et le sexe, déjà analysées précédemment, ne seront pas analysées ici. Une cause déclenchante n'a jamais été retrouvée.

A noter, cependant, dans deux cas, la survenue d'une crise convulsive au cours de la prière mahométane chez deux hommes. Un nombre important d'accidents vasculaires cérébraux surviennent au cours ou au décours de la prière. Cette constatation a été fréquemment faite dans le service de "Neurologie". Les perturbations hémodynamiques cérébrales sont probablement très importantes au cours des flexions et extensions cervicales qui correspondent à certains mouvements exécutés au cours de cette prière.

Nous allons successivement analyser les données fournies par :

- la date d'apparition des crises par rapport à l'hospitalisation ;
- la fréquence des crises ;
- le type de crises,
- les troubles neurologiques associés, c'est-à-dire les 7 malades qui ont présenté sur nos 24 cas, un déficit neurologique longtemps après l'apparition des premières crises d'épilepsie ;
- l'incidence de l'hypertension artérielle,

- le fond d'oeil ;
- les examens neuro-radiologiques, artériographie carotidienne, encéphalographie gazeuse fractionnée ;
- les données électro-encéphalographiques ;
- les éléments fournis par le liquide céphalo-rachidien et certains examens biologiques.

A) - LA DATE D'APPARITION DES CRISES.

La première crise, dans 16 cas, a précédé d'un temps assez long l'hospitalisation.

Le tableau et l'histogramme ci-contre rendent compte (tableau III - courbe III), en fonction du sexe, de la période de latence.

Comme on le constate :

- dans la grande majorité des cas, la maladie n'a inquiété ni la malade, ni son entourage, car l'hospitalisation a été tardive. Nous entrevoyons là un élément sociologique important : la tolérance de cette épilepsie pour un vieillard, tolérance qui commence à s'estomper lorsque l'on est en présence d'un malade jeune comme a permis de le constater une enquête récente (16). Cette tolérance de l'épilepsie tardive est notée aussi par HYLLESTED et PAKKENBERG (38) qui insistent sur le fait qu'il n'y a aucun changement du statut social dans l'épilepsie tardive à l'encontre du problème social que pose l'épilepsie de l'enfant et de l'adulte jeune.

- Si l'on se réfère aux cas d'état de mal dans le groupe 1, deux états de mal inauguraux provoquent l'hospitalisation, et dans les groupes 3 et 4 l'épilepsie qui

avait été très bien supportée, ne l'a plus été lorsqu'il s'est agi d'état de mal qui a provoqué l'hospitalisation.

B) - ETUDE DE LA FREQUENCE.

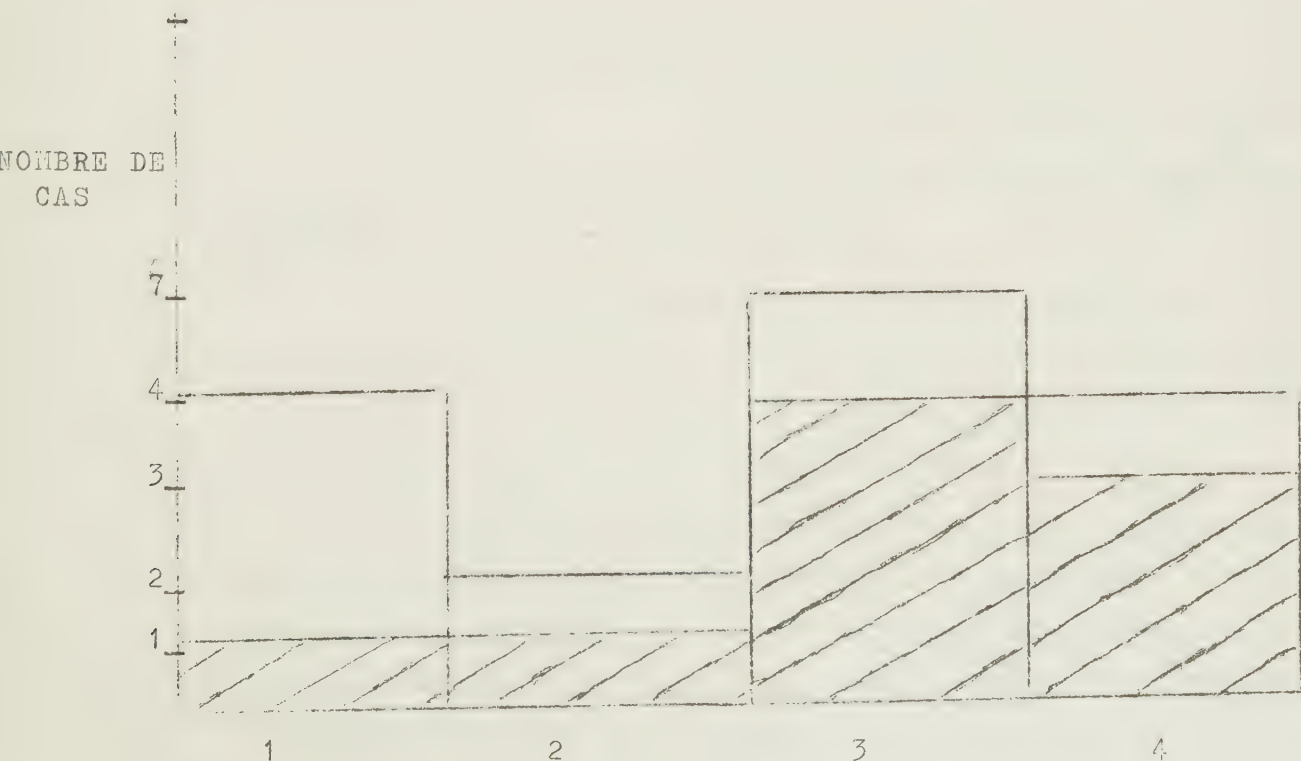
Tout d'abord, comme nous venons de le voir, l'état de mal qui est ici peu fréquent par rapport à ce que nous verrons dans les groupes 3 et 4, entraîne toujours l'hospitalisation du malade. Un sixième seulement des malades de ce groupe ont présenté un état de mal.

Le tableau suivant permet de se rendre compte que la fréquence des crises est rare.

FREQUENCE DES CRISES	HOMMES	FEMMES	TOTAL
Exceptionnelles	7	4	11
Moins d'une par mois	2	2	4
Une à cinq par mois	2	3	5
Etat de mal	4	0	4

Tableau III et Courbe III.

	PERIODE DE LATENCE	TOTAL	HOMMES	FEMMES
GROUPE 1	Crise inaugurale provoquant l'hospitalisation.	5	4	1
GROUPE 2	1 mois avant l'hospitalisation.	3	2	1
GROUPE 3	1 an à 1 mois avant hospitalisation.	9	5	4
GROUPE 4	1 an à 10 ans avant hospitalisation.	7	4	3



--+-- PERIODE DE LATENCE AVANT L'HOSPITALISATION --+--

c) - TYPE DES CRISES.

Dans l'ensemble, la séméiologie de cette forme d'épilepsie est assez simple :

- crises grand mal généralisées, tonico-cloniques :

. chez les hommes : 11 fois

. chez les femmes : 5 fois

16 fois, dont 2 états de mal.

- Crises partielles motrices :

. chez les hommes : 2 fois

. chez les femmes : 4 fois

6 fois.

Ces crises sont secondairement généralisées dans tous les cas. On voit donc là, l'importance assez grande que revêt cette forme bravais-jacksonnienne (1/4 des cas).

- Crises hémi-généralisées :

. chez les hommes seulement : 2 fois.

Dans 1 cas, secondairement généralisé, et ayant présenté un état de mal : 2 fois.

Il est intéressant de constater que dans 1/3 des cas, la crise convulsive est focalisée. Mais il ne s'agit là que d'un mode de début. En effet, secondairement toutes les crises, sauf une, se généralisent.

BAROLIN et REISSNER insistent sur la forme jacksonnienne souvent rencontrée, PETROVICCI aussi (57). A ce sujet BEAUMANOIR (9) insiste sur le fait que la généralisation secondaire des crises est une manifestation particulièrement fréquente chez le sujet porteur d'artériosclérose cérébrale.

D) - TROUBLES NEUROLOGIQUES ASSOCIES.

Parmi les 24 cas, 7 ont présenté un accident vasculaire cérébral de 4 mois à 1 an après l'apparition de la première crise d'épilepsie. BAROLIN (5) note un intervalle plus grand : de 6 mois à 15 ans.

Cet accident vasculaire est la preuve la plus formelle, et le critère le plus absolu, de l'origine vasculaire de cette forme d'épilepsie chez les malades n'ayant aucun antécédent lointain épileptique, et chez qui les examens cliniques et para-cliniques ont permis d'éliminer toute étiologie.

Dans tous les cas, l'ictus a provoqué l'hospitalisation.

Les troubles neurologiques n'ont jamais été massifs et chaque fois ont regressé presque totalement avant la sortie du malade.

Dans 2 cas, nous avons observé un début de syndrome démentiel (démence sénile ou artériopathique). Certains auteurs insistent sur la fréquence du syndrome démentiel FINE (30), MARCHAND et AJURIAGUERRA (46). Ces troubles neurologiques sont présentés dans le tableau suivant :

- Hémiparésie totale proportionnelle :

. Hommes : 2

. Femmes : 2

- Hémiparésie partielle :

Faciale : . Hommes : 1

. Femmes : 1

Brachiale : . Hommes : 1

. Femmes : 0

E) -DONNEES FOURNIES PAR L'HYPERTENSION ARTERIELLE.

Parmi les 24 malades, 10 sont hypertendus avec 7 fois une hypertension importante (3 hommes et 4 femmes).

De plus, cette hypertension présente un certain caractère de gravité, car, sur les 7 cas d'ictus présentés plus haut, 5 étaient hypertendus. Ce facteur de gravité de l'hypertension artérielle, est noté par de nombreux auteurs : ROHMER, GASTAUT, DELL (63), ELIOTT (28), CHLOPICK (15) BAROLIN (4). Ce dernier note que 50 % des malades sont hypertendus, BOUDOURESQUE (13) insiste sur la gravité de l'hypertension qu'il présente comme cause déclenchante d'épilepsie ; MARSCHALL (48) dit que l'hypotension n'est pas la cause habituelle des épisodes critiques mais au contraire ce serait l'hypertension qui favoriserait la comitialité.

F) -DONNEES FOURNIES PAR LE FOND D'OEIL.

Le fond d'oeil pratiqué dans tous les cas a été normal 13 fois, et pathologique 11 fois. Lorsqu'il était pathologique, il a permis de mettre en évidence le caractère artériopathique des vaisseaux.

G) - EXAMENS NEURO-RADIOLOGIQUES.

1/- Artériographie carotidienne :

- <u>Normale</u> :	. Hommes	: 1 fois
	. Femmes	: 1 fois

- Pathologique :

Athéromatose diffuse : Hommes : 12 fois
Femmes : 6 fois

Athéromatose diffuse } Hommes : 2 fois
+ }
thrombose partielle } Femmes : 0

- Non pratiquée : 2 fois chez des femmes très hypertendues (1 ayant eu cependant un E. G. F.).

2/ - Encéphalographie gazeuse fractionnée :

- Normale 4 fois
- Atrophie globale 2 fois
- Atrophie corticale 1 fois
- Atrophie sous-corticale 2 fois
- Atrophie globale + atrophie importante du tronc cérébral 1 fois

Comme nous pouvons le constater, tous les malades sauf un, ont eu une exploration neuro-radiologique. Cependant, l'exploration neuro-radiologique et surtout l'artériographie carotidienne, n'est pas un examen dénué de tout danger, et, si il a été pratiqué d'une façon systématique chez tous nos malades, cela est dû aux difficultés présentées dans la médecine en général au Sénégal de suivre des malades à titre externe et chez lesquels la hantise de la tumeur cérébrale a dicté ce geste.

Lors du colloque sur les épilepsies tardives du 1er Décembre 1965 (70) SOREL propose la mise en observation d'un sujet âgé avec une thérapeutique symptomatique (gardénal, et vaso-dilatateur). Lui-même a suivi 160 sujets épileptiques dont l'étiologie paraissait vasculaire, et dont, l'évolution

clinique a été favorable. Il note la difficulté de diagnostic "scientifique" de l'étiologie tardive vasculaire et le caractère un peu subjectif du diagnostic de cette épilepsie. Dans ce même colloque, THIEBAUT a la même opinion, et pense quand il voit une épilepsie tardive, qu'il vaut mieux, après les examens courants suivre le malade régulièrement et faire une investigation complète neuro-radiologique seulement en cas de résistance au traitement ou aggravation de l'épilepsie.

VERCELLETTO (73) déclare lors des IIème journées Parisiennes de la Ligue Française contre l'épilepsie :
"certes l'opposition de telles crises peut signifier un processus évolutif, mais le plus souvent il reste isolé et très bien contrôlé par les traitements, ne justifiant aucunement des examens complémentaires tels qu'artériographies ou encéphalographie".

Chez une de nos malades, la seule qui n'a pas eu d'exploration neuro-radiologique, c'est cette attitude qui a été suivie. Il s'agissait d'une malade hypertendue à 29-10, avec hypertrophie ventriculaire gauche, des signes d'insuffisance coronarienne à l'électrocardiogramme, une aorte très athéromateuse, et un fond d'oeil très artériopathique. Bien qu'âgée seulement de 40 ans, le diagnostic retenu a été celui d'épilepsie vasculaire. Elle a été suivie pendant quelques mois et n'a plus présenté de crise. Le traitement suivant lui a été prescrit : repos, régime désodé, hydergine, sarpagan, et gardénal.

H) - DCNNES ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES.

L'étude des tracés d'électro-encéphalographie pratiqués chez tous les malades plusieurs fois, montre :

- qu'ils sont normaux : seulement 2 fois,

- qu'ils correspondent au type de crises : 18 fois
 - . avec des anomalies irritatives : 4 fois
 - . avec des anomalies non-irritatives : 14 fois.

Dans 6 tracés, il existe une focalisation temporale gauche.

- Non correspondant au type de crises : 4 fois
 - . avec anomalies irritatives : 3 fois
 - . avec anomalies non irritatives : 1 fois.

Dans ces 4 cas, nous retrouvons encore une focalisation temporale gauche.

Les tracés montrent des anomalies temporales antérieures uni ou bi-latérales, synchrones ou asynchrones, comme les décrivent aussi DUSAUCY-BAULOYE et SOREL (27) ainsi que BONNET, COURJON et DECHAUME (11).

GASTAUT, BRUENS, GIOVE (14), NICK et Coll. (53) retrouvent cette latéralité gauche, par contre BAROLIN ne la retrouve pas.

Cette forme d'épilepsie ne se traduit que rarement par des manifestations électriques d'une épilepsie, telle que pointes ou pointes-ondes, ce qui mérite d'être souligné, comme le disent aussi ROHMER, GASTAUT et DELL (63), BAROLIN et SCHERZER (4), ainsi que WOODCOOK et COSGROVE (76), qui trouvent le plus souvent des tracés caractérisés par des ondes lentes non caractéristiques d'une comitialité.

Nous concluerons donc ce paragraphe sur ces paroles de BONDUELLE (10) qui dit que : "Aucun tracé n'a donc les caractéristiques qui seraient évocatrices d'une comitialité essentielle. Disons dès maintenant que ces constatations permettent de penser que les crises convulsives

survenant pour la première fois chez un sujet âgé de 60 ans et plus ne sont pas en rapport avec une comitialité essentielle à révélation tardive, comme elles le sont fréquemment dans le groupe d'âge plus jeune, mais le témoin d'une souffrance cérébrale d'une autre origine".

I) -DONNEES FOURNIES PAR LE L.C.R. ET CERTAINS EXAMENS BIOLOGIQUES.

1/ - Liquide céphalo-rachidien :

Il a été examiné dans tous les cas : 23 fois il a été normal, et 1 fois hémorragique.

2/ - B. W.

Il a été positif 2 fois et contrôlé par un test de Nelson dans le sang.

Cependant ces malades n'ont pas été considérés comme atteints d'une pan-artérite syphilitique, car le liquide céphalo-rachidien ne montrait aucune réaction spécifique.

3/ - Glycémie :

Un seul malade était diabétique.

RIOUFOL (61), dans sa thèse ne trouve aucune corrélation entre l'épilepsie et le diabète, qui n'intervient que comme facteur favorisant une artériopathie. Les manifestations épileptiques, ne se retrouvant que dans les hypo-glycémies (par exemple accident thérapeutique).

Le fait de n'avoir qu'un seul diabétique dans nos 43 cas, confirme cette opinion.

J) - LE TRAITEMENT ET LES SUITES.

Dans les 24 observations, le traitement est précisé 22 fois : il a toujours été facile NICK (52), HYLLESTED et PAKKENBERG (38), DUSAUCY (27).

1/ - Traitement des états de mal épileptiques :

Le traitement instauré a été le suivant :

- en urgence : une injection intra-veineuse d'Eunocet associé à Atropine et Hept-Amyl.

- puis : Eunocet en perfusion en association avec une thérapeutique vaso-dilatatrice : soit hydergine, soit Solurutine Papavérine.

2/ - Traitement des crises à l'hôpital :

- un traitement anti-convulsivant : Gardénal, a été prescrit 21 fois, toujours en association avec une thérapeutique vaso-dilatatrice. Dans 2 cas, une thérapeutique hypotensive a été instaurée : Sarpagan.

- le régime sans sel a permis dans les autres cas d'hypertension de normaliser les chiffres tensionnels.

- Un seul de nos malades n'a reçu aucun traitement anti-convulsivant.

3/ - Traitement à titre externe :

Seulement 6 malades, c'est-à-dire 25 % des cas présentés dans ce groupe, ont été revus en consultation externe : parmi ceux-ci, un seul avait présenté des crises à la suite de l'interruption du traitement ; le traitement conseillé doit prendre en considération les réalités économiques de la population et en conséquence deux spécialités

peuvent être achetées en raison de leur prix : le Gardénal, et le Nycil-Papavérine.

Du petit nombre de malades revus en consultation externe, on peut tirer un argument supplémentaire de la bénignité de cette forme d'épilepsie, les malades n'ayant présenté aucune complication neurologique ou récidive de leur épilepsie qui auraient entraîné une nouvelle consultation ou une hospitalisation.

* EPILEPSIES CONTEMPORAINES D'UN ICTUS.

* EPILEPSIES SEQUELLES D'UN ACCIDENT VASCULAIRE CERE-
BRAL.

I/ - OBSERVATIONS :

A) - des épilepsies contemporaines
d'un ictus.

B) - des épilepsies séquelles.

II/ - ANALYSE DES DEUX GROUPES EN MEME
TEMPS.

I/ - O B S E R V A T I O N S.

A) - Observation du groupe des épilepsies contemporaines d'un ictus (groupe II) :

HOMMES : 10 cas.

- Epilepsie avec accident vasculaire cérébral hémorragique : 3 cas.

- Epilepsie avec accident vasculaire cérébral ischémique : 7 cas.

- Etat de mal : 6 cas dont 3 dans les épilepsies hémorragiques, et 2 dans les épilepsies ischémiques.

- Dans ce groupe, 3 décès, dont 2 dans les épilepsies hémorragiques, et 1 dans les épilepsies ischémiques. Dans ces 3 décès, 2 avaient présenté un état de mal.

FEMMES : 7 cas.

- Epilepsie avec hémorragie : 1 cas

- Epilepsie avec ischémie : 6 cas

- Etat de mal : 5 cas, dont 1 avec une épilepsie hémorragique, et 4 avec une épilepsie ischémique.

- Dans ce groupe, 4 décès : 1 dans les épilepsies hémorragiques, et 3 au cours des épilepsies ischémiques.

- Dans ces 4 décès, tous avaient présenté un état de mal.

	HOMMES	FEMMES
Comitialité avec accident vasculaire cérébral hémorragique :		
. Nombre	3	1
. Décès	2	1
. Etat de mal	3	1
Comitialité avec insuffisance circulatoire cérébrale :		
. Nombre	7	6
. Décès	1	3
. Etat de mal	2	4

B) - Observation du groupe des épilepsies séquelles
d'un accident vasculaire cérébral (groupe III).

- 2 cas : uniquement des hommes
- 2 accidents cérébro-vasculaires ischémiques.
- Ce groupe est le moins représenté de nos 3 groupes et ceci sans qu'une hypothèse explicative puisse être avancée par l'analyse de ces 2 cas.
- Deux auteurs ont tenté de fournir une explication à ce petit nombre d'épilepsie séquelle d'un accident vasculaire cérébral.
- En 1881, GOWERS (37) disait qu'un ictus guérissait une épilepsie sénile.
- En 1955, PERNOT (56) note que si des petits foyers d'ischémie disséminés peuvent être souvent épileptogènes par contre des lésions plus importantes le seraient moins.

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 25.	F... A...	50 ans	M.	Sarakolé	N° 1.090
Causes déclenchantes	Néant.				
Date d'apparition des crises	1 mois avant l'hospitalisation.				
Fréquence	Crises isolées, inaugurales.				
Type de crises	Généralisées, Grand Mal, Tonico-cloniques				
Signes neurologiques d'accompagnement	Syndrome cérébelleux et syndrome d'hypertension intra-crânienne.				
Signes cardio-Vasculaires	T.A. : 10/6.				
Fond d'oeil	Oédème papillaire bi-latéral.				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)	Non examiné à cause de l'hypertension intra-crânienne.				
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)	Tracés spécifiques du type de crise avec anomalies sans caractère irritatif bi-latérales et synchrones.				
Neuro-Radiologie	Artériographie : Sensiblement normale.				
Evolution et traitement	Traitement difficile de l'état de mal : Eunocatal. <u>Décès</u> : 2 jours après l'entrée dans le service, au cours d'une crise Grand Mal.				
Observation particulière	Malade en très mauvais état général : Cachectique. Autopsie : Ramollissement cérébelleux, atrophie sous-corticale, hémisphérique gauche.				

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 26.	L... CH... T...	34 ans	M.	Toucouleur	N° 1.740
Causes déclenchantes		Ictus 2 jours avant l'apparition des crises.			
Date d'apparition des crises		Le jour de l'hospitalisation.			
Fréquence		Etat de Mal.			
Type des crises		Crises généralisées, Tonico-cloniques, Grand Mal.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Hémiplégie droite. Syndrome méningé.			
Signes cardio-Vasculaires		H.T.A. : 21/10			
Fond d'oeil		Artériopathique + oédème papillaire bilatéral.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Hémorragique.			
E.E.G. (Eléctro-Encéphalogramme)		Tracés non spécifiques du type de crise avec anomalies à caractère irritatif hémisphériques gauches.			
Neuro-Radiologie :		A.C.G. : Hématome intra-cérébral temporal postérieur.			
Evolution et Traitement :		Traitement de l'état de mal facile (Eunocatal, atropyne, Hept-Amyl). Transéat en Neuro-Chirurgie. Suites inconnues.			
Observation Particulière					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 27	D... A...	61 ans	M.	Ouolof	N° 2.344
Causes déclenchantes	Ictus 2 mois avant l'hospitalisation				
Date d'apparition des crises	Crises contemporaines de l'ictus.				
Fréquence	1 crise par semaine				
Type des crises	Crises généralisées, Tonico-cloniques, Grand Mal.				
Signes neurologiques d'accompagnement	Hémi-parésie droite discrète Démence sénile.				
Signes cardio-Vasculaires	T.A. : 15/9.				
Fond d'oeil	Artériopathique.				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)	Normal.				
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)	Tracés spécifiques du type de crise, anomalies sans caractère irritatif bi-latérale synchrone et tracés avec anomalies sans caractère irritatif hémisphériques gauches.				
Neuro-Radiologie	A.C.G. : Aspect artériopathique des vaisseaux. E.G.F. : Discrète atrophie sous-corticale.				
Evolution et traitement	Amélioration de l'hémi-parésie, mais aucune amélioration psychiatrique. Traitement : Gardénal, Nycil-Papavérine, Hydergine.				
Observation particulière.					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 28.	K... T...	32 ans	M.	Guinéen	N° 3.383
Causes déclenchant tes	Ictus 9 jours avant l'apparition des crises.				
Date d'apparition des crises	Le jour de l'hospitalisation.				
Fréquence	Etat de Mal.				
Type des crises	Crises partielles à séméiologie élémentaire motrice, avec héli-généralisation, puis généralisation secondaire. Etat de Mal Bravais-Jacksonien à début facial.				
Signes neurologiques d'accompagnement	Hémiplégie droite.				
Signes cardio-Vasculaires	T.A. : 14/9.				
Fond d'oeil	Oedème papillaire bi-latéral.				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)	Hémorragique.				
E.E.G. (Electro-Encephalogramme)	Tracés spécifiques du type de crises, avec anomalies irritatives focalisées + anomalies sans caractère irritatif bi-latérales et synchrones.				
Neuro-Radiologie	A.C.G. + E.G.F. : Gros hémisphère gauche : hémimatome intra-crânien.				
Evolution et Traitement	Transéat en Neuro-Chirurgie ; Intervention. Absence de processus expansif : Petit hématome avec gros oedème périphérique. Régression de l'hémiplégie, amélioration électrique. Revu en consultation régulièrement, n'a plus fait de crises. Traitement d'entretien au Gardénal.				
Observation particulière	(Une artériographie carotidienne gauche de contrôle était normale).				

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 29.	N'D... D...	50 ans	F.	Ouolof	N° 29
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		2 mois avant l'entrée dans le service avec hémiplégie gauche post-critique.			
Fréquence		Etat de Mal qui a duré 3 jours.			
Type des crises		Crises partielles à séméiologie élémentaire avec héli-généralisation secondaire. Etat de Mal Bravais-Jacksonien gauche à départ brachial gauche.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Hémiplégie gauche qui prédomine à la face et aux membres supérieurs. Syndrome démentiel important.			
Signes cardio-Vasculaires		T.A. : 15/9 Electro-cardiogramme : Normal, très légèrement micro-volté.			
Fond d'oeil		Artériopathique.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)		Tracés spécifiques du type de crise avec anomalies irritatives, hémisphériques. Signes irritatifs dans les régions fronto-temporales droites.			
Neuro-Radiologie		A.C.D. : Déclenche un état de Mal Bravais-Jacksonien avec installation d'un coma profond post-critique qui cède difficilement à Eunocetol I.V. L'artériographie n'a pas pu être réalisée.			
Evolution et traitement		Aggravation du coma, troubles neuro-végétatifs importants, oedème du fond d'oeil. A l'E.E.G. : signes irritatifs continus, hémisphériques droites, et signes de souffrance diffuse hémisphérique gauche. Décès 8 jours après la tentative d'artériographie.			
Observation et traitement		<u>Autopsie</u> : Cerveau normal macroscopiquement, et à la coupe. Athérome du Polygone de WILLIS.			

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 30.	M'B... N'D...	28 ans	F.	Oulof	N° 3.932
Causes déclenchantes		Post-Partum.			
Date d'apparition des crises		13 jours après l'accouchement, hospitalisation le même jour.			
Fréquence		Etat de Mal.			
Type des crises		Crises-généralisées, Grand Mal, alternativement à droite et à gauche.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Quadriplégie spasmodique séquellaire d'une atteinte du tronc cérébral.			
Signes cardio-Vasculaires		T.A. : 15/10.			
Fond d'oeil		Oedème bi-latéral.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)		Tracés spécifiques, anomalies sans caractère irritatif bi-latéral synchrones. Progressivement, amélioration des tracés mais persistance d'anomalies lentes temporales gauches.			
Neuro-Radiologie		A.C.D. : Normale. A.C.G. : Aspect artéritique de la carotide supraclinoïdienne. Artériographies vertébrales : artères vertébrales très grêles, cérébrales postérieures non injectées. <u>Conclusion</u> : Aspect artéritique diffus.			
Evolution et traitement		Traitement de l'état de Mal facile. Aucune crise dans le service. A la sortie : Quadriplégie spasmodique inchangée. Revue plusieurs fois en consultation, 1 an après son hospitalisation : récupération du membre supérieur gauche. Spasmodicité importante. Parle bien, pas de déficit sensitif. Ne fait plus de crises. A pris du Gardénal pendant 1 an.			
Observation particulière					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N°31.	N'D... M'B...	64 ans.	M.	Ouolof	N° 5.031
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		10 jours avant l'hospitalisation.			
Fréquence		Plusieurs crises par jours.			
Type des crises		Crises partielles à séméiologie élémentaire motrice : clonie du membre supérieur gauche.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Monoparésie du membre supérieur gauche. Syndrome parkinsonien.			
Signes cardio-Vasculaires		H.T.A. : 22/9 Coeur : R.A.S. E.K.G. : Normal.			
Fond d'oeil		Artériopathique.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)		Tracés spécifiques du type de crise avec anomalie irritative focalisées temporales droite.			
Neuro-Radiologie		A.C.D. : Aspect artériopathique des vaisseaux.			
Evolution et Traitement		Amélioration clinique, et électrique. Non revu en consultation. Traitement : Gardénal - Artane.			
Observation particulière.					

OBSERV.	N O M .	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 32.	D... B...	60 ans	M.	Ouolof	N° 5.034
Causes déclenchantes	Ictus 2 mois avant l'hospitalisation.				
Date d'apparition des crises	En même temps que l'ictus.				
Fréquence	Crises isolées, accidentelles.				
Type des crises	Crises partielles à séméiologie motrice, avec généralisation secondaire, tonico-cloniques Grand-Mal. Crises Bravais-Jacksonienne débutant à la main gauche.				
Signes neurologiques d'accompagnement	Hémi-parésie droite.				
Signes cardio-vasculaires	H.T.A. : 22/12.				
Fond d'oeil	Artériopathique.				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)	Normal.				
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)	Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies sans caractère irritatif, bi-latérales synchrones.				
Neuro-Radiologie	A.C.D. : Ralentissement circulatoire. Aspect artériopathique des vaisseaux, et légère atrophie hémisphérique droite.				
Evolution et traitement	Traitement : Gardénal, Nycil-Papavérine. Revu en consultation : Pas de crises dans les suites - Arrêt du Gardénal au bout d'un an. L'hémi-parésie avait disparu.				
Observation particulière.					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 33.	D... M....	55 ans	M.	Ouolof	N° 5.068
Causes déclenchantes	Ictus au cours de la prière Mahométane, le jour de l'hospitalisation.				
Date d'apparition des crises	Contemporaine de l'ictus.				
Fréquence	Etat de Mal.				
Type des crises	Crises, hémi-convulsives, tonico-cloniques				
Signes neurologiques d'accompagnement	Hémiplégie droite Coma moyen.				
Signes cardio-vasculaires	H.T.A. : 24/14 E.K.G. : Surcharge ventriculaire gauche et arythmie.				
Fond d'oeil	Artériopathique.				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)	Hémorragique.				
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)	Tracés spécifiques du type de crises, avec anomalies irritatives hémisphériques gauches.				
Neuro-Radiologie	A.C.D. : Aspect très artériopathique des vaisseaux.				
Evolution et traitement	Traitement facile de l'état de Mal par Eunoctal mais aggravation progressive du coma et apparition de troubles neuro-végétatifs très importants. Décès 14 jours après l'admission dans le service.				
Observation particulière	Autopsie : Anatomopathologie : multilacunaire : Ramollissement frais : F1 F2 Lenticulaire postérieur G. Athérome important du polygone.				

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 34.	D.... B...	57 ans	M.	Ouolof	N°5.907
Causes déclenchantes	Ictus 1 mois avant les crises.				
Date d'apparition des crises	Le jour d'hospitalisation.				
Fréquence	Etat de mal.				
Type des crises	Crises hémi-Grand Mal, Tonico-cloniques.				
Signes neurologique d'accompagnement	Coma moyen Hémiplégie droite.				
Signes cardio-vasculaires	H.T.A. : 19/10				
Fond d'oeil	Hémorragique				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)	Hémorragique.				
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)	Tracés spécifiques du type de crises avec anomalies irritatives focalisées temporales gauches.				
Neuro-Radiologie					
Evolution et traitement	Traitement facile de l'état de mal avec Eunocatal + Hydergine, Atropine, Hept-Amyl. Décès : 8 heures après l'admission.				
Observation particulière	<u>Autopsie</u> : Anatomo-pathologie : Atrophies fronto-pariétales bi-latérales.				

OBSERV. N° 35.	N O M B... D...	A G E 50 ans	S E X E F.	ETHNIE Ouolof	DOSSIER N° 5.927
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		Etat inaugural le jour de l'hospitalisation.			
Fréquence		Etat de mal.			
Type des crises		Crises généralisées, Grand Mal, Tonico-cloniques. Etat de Mal.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Hémi-parésie gauche apparue en post-crise avec hypoesthésie homo-latérale. Très légers syndromes confusionnels.			
Signes cardio-vasculaires		T.A. : 13/8.			
Fond d'oeil		Artériopathique.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)		Tracés spécifiques avec anomalies, sans caractère irritatif bi-latéral synchrone.			
Neuro-Radiologie		A.C.D. : Athéromatose diffuse.			
Evolution et traitement		Traitement : Eunocetol. Régression rapide et totale de l'hémi-parésie. Disparition de la confusion Revue tous les 6 mois, va très bien, plus de crises. Arrêt du Gardénal 2 ans après la sortie.			
Observation et traitement.					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETNIE	DOSSIER
N° 36	C... S...	70 ans	M.	Ouolof	N° 6.081
Causes déclenchantes	Ictus le jour de l'hospitalisation.				
Date d'apparition des crises	Crises contemporaines de l'ictus.				
Fréquence	2 ou 3 crises.				
Type de crises	Crises généralisées, Tonico-cloniques, Grand Mal.				
Signes neurologiques d'accompagnement	Hémi-parésie gauche.				
Signes cardio-vasculaires	T.A. : 15/8				
Fond d'oeil	Normal.				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)	Normal.				
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)	Tracés spécifiques du type de crises, avec anomalies sans caractère irritatif, bi-latérales synchrones.				
Neuro-Radiologie					
Evolution et Traitement	Traitement : non précisé. Exéat : Fuite le lendemain de l'hospitalisation.				
Observation particulière					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 37.	N'D... I...	65 ans	M.	Sérère	N°6.317
Causes déclenchantes	Ictus 8 jours avant les crises.				
Date d'apparition des crises	2 jours avant l'hospitalisation.				
Fréquence	Etat de Mal.				
Type des crises	Crises hémi-généralisées droites, tonico-cloniques à généralisation secondaire.				
Signes neurologiques d'accompagnement	Hémiplégie droite globale, et proportionnelle.				
Signes cardio-vasculaires	T.A. : 12/8.				
Fond d'oeil	Artériopathique.				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)	Normal.				
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)	Tracés spécifiques du type de crise avec anomalies irritatives bi-latérales et tracés avec anomalies irritatives hémisphérique gauche.				
Neuro-Radiologie	A.C.G. : Athéromatose cérébrale diffuse.				
Evolution et Traitement	Régression de l'hémiplégie (séquelles monoparésie du membre supérieur droit). Traitement : Eunotal, Hydergine pour l'état de mal - avec relais par gardénal Suivi à titre externe : 2 crises en 2 ans lors d'interruption du Gardénal.				
Observation Particulière					

OBSERV. N° 38.	N O M F... D....	A G E 45 ans	S E X E F.	ETHNIE Ouolof	DOSSIER N°6.373
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		La veille de l'hospitalisation			
Fréquence		Etat de mal.			
Type des crises		Etat de mal, Bravais-Jacksoniens, inaugural, débutant par le pouce droit puis gagnant la main droite, hémi-face droite, et généralisation secondaire.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Hémiplégie droite non totale, non proportionnelle à prédominance brachio-faciale, sans trouble majeur des sensibilités. Syndromes méningés.			
Signes cardio-vasculaires		Hypertension à 21/12 - Pouls 120.			
Fond d'oeil		Artériopathique.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Hémorragique.			
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)		Tracés typiques d'état de mal à point de départ temporo-pariétal gauche. Tracés spécifiques avec anomalie irritative bi-latérale et focalisées.			
Neuro-radiologie		Anévrysme sylvien gauche avec hématome temporal antérieur + spasmes + aspect artériopathique des vaisseaux.			
Evolution et Traitement		Transéat en Neuro-Chirurgie. Traitement dans le service : facile, Eunocral.			
Observation particulière		Décès post-opératoire - Diagnostic anatomopathologique : anévrysme sylvien gauche opéré, ramollissement sylvien gauche. A l'histologie : ischémie incomplète ou ramollissement très précoce.			

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 39.	K.... D....	51 ans	F.	Ouolof	N°7.790
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		Quelques jours avant l'hospitalisation en même temps qu'un déficit de l'hémicorps droit.			
Fréquence		Etat de mal.			
Type des crises		Etat de mal, Bravais-Jacksoniennes, débutant par l'orteil gauche puis extension à tout le membre inférieur gauche et généralisation secondaire tonico-cloniques, (crises partielles à séméiologie motrice, et généralisation secondaire).			
Signes neurologiques d'accompagnement		Hémi-parésie droite proportionnelle avec obnubilation importante.			
Signes cardio-vasculaires		H.T.A. : 24/16			
Fond d'oeil		A droite : Normal A gauche : Oedème			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. : (Electro-En-céphalogramme)		Tracés spécifiques avec anomalies sans caractère irritatif, bi-latéral synchrone et hémisphérique gauche.			
Neuro-Radiologie					
Evolution et traitement		Traitement difficile, Valium, Gardénal. Aggravation et apparition de troubles neuro-végétatifs. Décès dans un tableau de coma carus.			
Observation particulière		Azotémie : 4 gr. <u>Autopsie</u> : Anatomopathologie : Oedème hémisphérique gauche avec ramollissement dans le centre ovale néphropathie chronique vasculaire et intesticiele.			

OBSERV. N° 40.	N O M R.... M'B....	A G E 70 ans	S E X E F.	ETHNIE Lébou	DOSSIER N°8141
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		Le jour de l'hospitalisation.			
Fréquence		3 crises dans la journée.			
Type des crises		Crises héli-généralisées, tonico-cloniques, avec généralisation secondaire.			
Signes neurologique d'accompagnement		Hémiplégie gauche globale proportionnelle, syndrome confusionnel et agitation pendant 1 mois.			
Signes cardio-vasculaires		T.A. : 18/12.			
Fond d'oeil		Artériopathique.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)		Tracés spécifiques avec anomalie sans caractère irritatif bi-latéral synchrone. Amélioration des tracés.			
Neuro-radiologie		E.G.F. : Normale.			
Evolution et traitement		Régression progressive et rapide de l'hémiplégie. Traitement : Gardénal, Hydergine. Traitée à titre externe par Gardénal, Nycil-Papavérine et Normatencyl. Arrêt du Gardénal 1 an après la sortie. Suivie régulièrement en consultation.			
Observation particulière					

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 41	R... D....	72 ans	F.	Ouolof	N°8.357
Causes déclenchantes					
Date d'apparition des crises		La veille de l'hospitalisation, en même temps qu'un ictus hémiplégique droit, avec aphasie auquel elles succèdent de quelques heures.			
Fréquence		Etat de Mal.			
Type des crises		Crises généralisées, Tonico-cloniques, Grand Mal.			
Signes neurologiques d'accompagnement		Coma moyen, hémiplegie droite, troubles neuro-végétatifs.			
Signes cardio-vasculaires		H.T.A. : 24/17			
Fond d'oeil		Artériopathique.			
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)		Normal.			
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)		Tracés spécifiques avec anomalies sans caractère irritatif bi-latéral synchrone.			
Neuro-radiologie					
Evolution et Traitement		Aggravation du coma, et des troubles neuro-végétatifs. Décès sans reprise de conscience le lendemain de l'hospitalisation. Traitement facile des crises par Eunocet.			
Observation particulière.		<u>Autopsie</u> : Anatomopathologie : artériosclérose du polygone de Willis. Sténose à 80 % de la vertébrale gauche, thrombose de la carotide interne gauche qui se prolonge loin dans la sylvienne, gros ramollissement de tous l'hémisphère gauche avec lésions secondaires du tronc cérébral.			

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 42.	D... N....	45 ans	M.	Ouolof	N° 2.823
Causes déclenchantes	Ictus 12 mois avant l'hospitalisation.				
Date d'apparition des crises	Crises 7 mois après l'ictus.				
Fréquence	Crises accidentelles isolées.				
Type des crises	Crises héli-grand mal droit, avec généralisation secondaire.				
Signes neurologique d'accompagnement	Séquelles discrètes d'hémiplégie droite globale et proportionnelle.				
Signes cardio-vasculaires	H.T.A. : 19/10 E.K.G. : Surcharge ventriculaire G.				
Fond d'oeil	Artériopathique				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)	Normal.				
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)	Tracés spécifiques du type de crise, avec anomalies sans caractère irritatif, hémisphériques gauches.				
Neuro-Radiologie	A.C.G. : Atrophie hémisphérique gauche Aspect artériopathique des vaisseaux.				
Evolution et traitement	Traitement : Gardénal. Revu régulièrement tous les 6 mois à titre externe.				
Observation particulière.	Hospitalisé 2 fois en cardiologie pour H.T.A. décompensée.				

OBSERV.	N O M	A G E	S E X E	ETHNIE	DOSSIER
N° 43.	N'D.... S....	54 ans	M.	Ouolof	N° 2.454
Causes déclenchantes	Hospitalisé 2 fois dans le service à 6 mois d'intervalle pour ictus hémiplégique gauche.				
Date d'apparition des crises	6 mois après le 2ème ictus, le jour de l'hospitalisation.				
Fréquence	Etat de Mal.				
Type des crises	Etat de Mal hémigénralisé gauche.				
Signes neurologiques d'accompagnement	Hémiplégie gauche, et coma				
Signes cardio-vasculaires	H.T.A. : 20/10				
Fond d'oeil	Artériopathique.				
L.C.R. (Liquide céphalo-rachidien)	Normal.				
E.E.G. (Electro-Encéphalogramme)	Tracés spécifiques du type de crise avec anomalies sans caractère irritatif, hémisphériques droites.				
Neuro-Radiologie	A.C.D. : qui date d'un an : faite pendant la première hospitalisation : Aspect artériopathique des vaisseaux.				
Evolution et traitement	Traitement difficile : Mauvais contrôle des crises avec Eunocatal. Aggravation du coma avec apparition de troubles neuro-végétatifs importants, notamment troubles respiratoires nécessitant trachéotomie et respiration artificielle. Décès quelques heures après l'hospitalisation. N'avais jamais été revu en consultation, n'avait pas pris le traitement conseillé (Gardénal, Cytro-flavonoïde).				
Observation particulière	<u>Autopsie</u> : Anatomopathologie : athérome important du polygone et à la coupe, cerveau normal.				

II/ - A N A L Y S E.

L'épilepsie n'est pas dans ces 2 groupes un signal-symptôme, mais la manifestation même de l'ictus dans le 2ème groupe, et une séquelle de l'ictus dans le 3ème groupe.

La survenue de l'épilepsie paraît être un facteur de gravité pour 19 hospitalisations, il y a 8 décès, c'est-à-dire un taux de mortalité de 42,1 %. Par comparaison avec le taux de mortalité de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux qui est de 36,6 %, l'augmentation discrète du taux de mortalité est de 5,4 %.

Le type d'accident ne paraît pas par contre intervenir dans l'appréciation de ce facteur de gravité. La comparaison des décès au cours des comitialités par insuffisance circulatoire, et au cours des accidents hémorragiques, montre qu'il y a 3 décès parmi les 4 cas d'épilepsie avec accident hémorragique tous survenus au cours d'un état de mal, et 5 décès au cours des 15 cas d'épilepsie dûs à une insuffisance circulatoire. Ce qui correspondrait au taux de décès trouvé au cours des accidents vasculaires en général.

Le facteur de gravité dépend donc ici moins du type d'accident vasculaire cérébral que de l'épilepsie.

Donc si l'épilepsie seule n'apparaissait pas comme un facteur de gravité dans le groupe I, (aucun décès sur 24 malades), par contre on constate que dans les groupes II et III il n'en est pas de même.

A) - LA DATE D'APPARITION DES CRISES.

* Dans le groupe II, les crises ont été contemporaines de la survenue de l'ictus dans 12 cas. Dans les 5 autres cas, les crises sont apparues de 2 à 15 jours après la survenue d'un ictus ou d'un déficit neurologique partiel.

Cette date de deux semaines a été retenue bien que ce délai puisse paraître important. Mais, une crise survenant au cours de cette période a paru plus en relation avec la lésion qu'avec la cicatrice ou les séquelles d'une autre lésion.

* Dans le groupe III, les crises, sont apparues :

- une fois 6 mois après la survenue d'un ictus avec hémiplégie gauche, lui-même récidive d'un premier ictus survenu 6 mois auparavant ;

- une deuxième fois, les crises sont apparues 7 mois après l'ictus.

B) - ETUDE DE LA FREQUENCE.

Dans 12 cas, (58 %), il s'agit d'un état de mal. Dans le reste des cas, les crises s'étaient produites plusieurs fois en une journée, et dans un cas, les crises s'étaient produites 1 fois par semaine pendant 2 mois.

Dans ces groupes, l'étude de la fréquence des crises n'offre que peu d'intérêt, puisque, la plupart du temps, elles sont accidentelles et contemporaines d'un ictus qui entraîne l'hospitalisation.

D) - TROUBLES NEUROLOGIQUES OBSERVES.

1/ - Dans le groupe II :

12 fois sur 17, les crises furent contemporaines d'un ictus.

Dans les 5 autres cas, les crises sont apparues de 2 à 15 jours après un déficit neurologique brutal.

Il a été observé :

- un ictus hémiplégique : 9 fois (avec une latéralisation droite 7 fois), avec 4 décès.

- une hémiparésie avec un décès :
 - . complète 5 fois (latéralisation droite 3 fois)

- . partielle 1 fois (monoparésie du membre supérieur gauche).

- un syndrome cérébelleux, associé à une hypertension intra-crânienne : 1 fois (dossier 1000) où existait un ramollissement cérébelleux, et une atrophie hémisphérique sous-corticale gauche. Ce malade est décédé.

- une quadriplégie : 1 fois (dossier 3.932) chez une femme de 28 ans qui a présenté un accident vasculaire du tronc cérébral dans un post-partum.

Particularités de ce groupe :

2 fois, nous avons observé un syndrome démentiel (sénile ou artériopathique)

1 fois, un syndrome parkinsonien associé à une hémiparésie partielle.

2/ - Dans le groupe III :

Dans les deux cas présentés, l'épilepsie était une séquelle d'un ictus avec hémiplégie, survenu lors d'un accident vasculaire ischémique.

L'analyse des états de mal, montre par contre, que leur survenue est un facteur de la plus haute gravité, puisque sur 8 décès, 7 avaient présenté un état de mal (87 % des décès).

Les décès au cours de ces états de mal, survenant à l'occasion d'un accident vasculaire cérébral, sont importants.

C) - ANALYSE DU TYPE DE CRISE.

L'analyse du type de crise, montre que dans l'ensemble la séméiologie est assez simple :

- crises uniquement "grand mal" : 7 fois, dont 4 états de mal
- crises "hémi-grand mal" : 6 fois, dont 4 états de mal - 3 fois ces crises sont secondairement généralisées
- crises partielles à séméiologie motrice : 6 fois, dont 4 états de mal. - 5 fois ces crises sont secondairement généralisées.

La traduction clinique est la même que dans le groupe I.

Pour les 2 hématomes circonscrits présentés dans le groupe II, la traduction clinique a été 1 fois un état de mal bravais-jacksonien, une autre fois un état de mal généralisé. Ceci correspond à la description de BOUDOURESQUE (12) et de SERRATRICE (67).

E) - DONNEES EN RELATION AVEC L'HYPERTENSION ARTERIELLE.

10 cas d'hypertension artérielle sont retrouvés (au-dessus de 19 de maxima), sur 19 malades soit plus de 50 % ; comme nous l'avions vu dans le groupe 1, le taux était de 40 %. Nous avons donc ici un taux légèrement supérieur, ceci semblant confirmer le fait que 5 malades sur 7 hypertendus de notre groupe 1, ont présenté dans les suites un ictus.

Dans ces 10 cas d'hypertension, 6 sont décédés.

Ce facteur de gravité de l'hypertension artérielle confirme ce qui a été trouvé dans le groupe des épilepsies, seul symptôme.

F) - DONNEES FOURNIES PAR LE FOND D'OEIL.

Le fond d'oeil a été pratiqué dans tous les cas, et ne fût normal qu'une seule fois, 14 fois le fond d'oeil a montré un aspect artériopathique étayant le diagnostic d'artériosclérose, et montrant le retentissement de l'hypertension lorsque le malade était hypertendu.

Un aspect d'oedème a été observé 4 fois, sans que l'on puisse déterminer s'il s'agissait véritablement d'un oedème ou d'une rétinopathie hypertensive.

G) - EXAMENS NEURO-RADIOLOGIQUES.

1/ - Données artériographiques :

13 malades sur 19 ont eu une exploration angiographique. Tous les accidents vasculaires hémorragiques ont été explorés.

Les informations fournies par l'angiographie, sont données dans le tableau suivant :

a) - état des vaisseaux dans les 15 accidents
accidents vasculaires ischémiques :

- vaisseaux normaux..... 1 fois
- vaisseaux athéroscléreux 7 fois
- anomalies artérielles (artérites)... 1 fois
- vaisseaux non explorés 6 fois.

b) - lésions dans les accidents vasculaires hé-
morragiques :

- hématomes intra-crânien ou hémorragies
cérébro-méningées 2 cas
- malformations vasculaires (anévrisme
sylvien - dossier 6.373) 1 cas
- hémorragie avec aspect artériopa-
thique 1 cas.

Une fois, dans le dossier 3.801, il y a la démonstration du danger de l'artériographie, puisque une exploration artériographique tentée a provoqué un état de mal qui a entraîné le décès du malade. Cependant, nous ne reviendrons pas ici sur les problèmes que pose l'exploration dans les accidents ischémiques.

Dans les 4 cas d'accidents vasculaires cérébraux-hémorragiques, l'indication artériographique était bien entendu formelle.

2/ - Données de l'encéphalographie gazeuse frac-
tionnée :

Il a été observé un gros hémisphère et une discrète atrophie sous-corticale respectivement dans les 2 encéphalographies gazeuses fractionnées pratiquées.

Dans ces groupes 2 et 3, il est à noter que l'encéphalographie gazeuse fractionnée n'a été pratiquée que 2 fois, et 2 fois dans 2 cas où la clinique évoquait la possibilité d'un processus expansif (dossiers 3.344 - 3.383).

Les données fournies par l'encéphalographie gazeuse fractionnée, confirment ce que trouvent WOODCOCK et COSGROVE (76) qui disent que l'atrophie peut-être globale ou partielle.

Cependant, l'encéphalographie gazeuse fractionnée est un examen dangereux chez des malades qui présentent un équilibre circulatoire cérébral précaire que cet examen peut décompenser.

H) - DONNEES ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES.

Sur tous les malades un ou plusieurs électro-encéphalogrammes ont été pratiqués.

Les tracés n'ont jamais été normaux. Les résultats sont fournis par le tableau suivant :

- Tracés correspondant au type de crise 18 fois
.....
Avec des anomalies à caractère irritatif..6 fois
Avec des anomalies à caractère non irri-
tatif 12 fois
(Nous retrouvons une focalisation tempore
gauche 2 fois
- Tracés ne correspondant pas au type de
.....
crise : 1 seule fois
.....
Avec anomalie irritative à focalisation tempo-
rale gauche.

Dans tous les cas, sauf un, les tracés étaient spécifiques du type de crise. 7 fois, il existait des anomalies irritatives : pointe typique ou ondes lentes à front raide, et 12 fois des anomalies non irritatives (ondes thêta).

Comme dans le groupe I, ces tracés sont des tracés non spécifiques d'une comitialité mais des tracés que l'on rencontre chez des vasculaires.

I) - DONNEES FOURNIES PAR LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Le liquide céphalo-rachidien n'a pas été examiné : 2 fois, en raison de l'existence d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne, et 1 fois par évasion du malade.

Ce liquide céphalo-rachidien, en dehors de la mise en évidence d'accidents hémorragiques n'a rien apporté de nouveau.

Dans les 13 cas d'accidents ischémiques où il a été observé, il était normal dans tous ses éléments.

J) - TRAITEMENT.

Le traitement a été le même que dans le groupe I :

- anti-convulsivant
- vaso-dilatateur
- Eunoctal en perfusion pour les états de mal.

Particulier :

Dans les observations 6373 et 3383, les malades ont subi une intervention chirurgicale :

- l'un pour un hématome cérébral,
- l'autre pour un anévrysme sylvien.

Par contre, les suites ont été différentes, car il n'y a eu que 8 décès, et plus de malades ont été revus en consultation après la sortie de l'hôpital.

- Traitement après la sortie de l'hôpital :

Il a été plus important que dans le groupe I car la survenue d'un ictus important et invalidant a provoqué chez le malade la nécessité de se faire suivre en consultation.

Alors que nous avions 25 % de malades suivis dans le groupe I, nous en avons ici 73 %.

En moyenne, l'arrêt du traitement anti-convulsivant s'est fait au bout d'un an. Cette durée d'un an a été aussi retrouvé chez HYLLESTED et POKKENBERG (38).

K) - LES DECES.

Tous ont eu une autopsie et un examen anatomo-pathologique du cerveau qui montrent :

- une artériosclérose artérielle pure : 1 fois
- une artériosclérose plus un ramollissement blanc : 2 fois (un ramollissement de tous les centres ovales : 1 fois et un ramollissement hémisphérique gauche total : 1 fois par thrombose de la carotide interne).
- un ramollissement :
 - . unique : 1 fois (ramollissement cérébelleux ;
 - . multiple : 1 fois (cerveau lacunaire avec lésions malaciques de F₁, F₂, noyaux lenticulaires et thalamiques).
- atrophie sous-corticale : 1 fois (hémisphérique gauche) et corticale : 1 fois (fronto-pariétale bilatérale)
- anévrysme sylvien : 1 fois
- cerveau normal : 1 fois (dossier 801), malade décédé à la suite d'un état de mal provoqué par une tentative d'angiographie.

-o- C O N C L U S I O N -o-

1/ - L'analyse de 43 dossiers de malades (hommes et femmes) ayant présenté des crises d'épilepsie en rapport avec une maladie vasculaire cérébrale, a été effectuée.

Ces crises d'épilepsie sont :

- soit le symptôme d'une insuffisance circulatoire cérébrale qui n'a pas encore déterminé un accident vasculaire cérébral : 24 cas

- soit l'un des symptômes de l'accident vasculaire cérébral : la crise précède immédiatement, ou est contemporaine de l'accident vasculaire cérébral, (crises survenant au maximum dans les 15 jours après l'ictus) : 17 cas

- soit le symptôme d'une lésion cérébrale cicatricielle d'origine vasculaire (crise survenant au-delà des 15 jours) : 2 cas.

2/ - Ces 43 cas ont été recensés en 7 ans (1960 à 1967) à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier Universitaire de DAKAR, parmi les malades ayant présenté, après étude de deux sources de dossiers, soit un accident vasculaire cérébral, soit des crises d'épilepsie.

a) - Une crise d'épilepsie accompagne la survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique dans 6,8 % des cas (sur 556 cas). La mortalité, chez ces malades est de 13,1 %. Elle est inférieure à la mortalité globale au cours des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (23 %). Elle est par contre semblable lorsque la crise d'épilepsie survient au cours d'un accident vasculaire cérébral hémorragique (60 % contre 66 %).

b) - Parmi l'ensemble des malades hospitalisés pour une épilepsie (400 cas durant la même période), les crises d'épilepsie symptômes d'une maladie vasculaire, représentent :

- 10 % de l'ensemble des malades hospitalisés pour des crises d'épilepsie

- 40 % des épilepsies symptômes d'une affection actuelle (sur 112 cas)

- 1 % des épilepsies symptômes d'une affection ancienne (sur 288 cas).

3/ - L'analyse des épilepsies symptômes montre que lorsque la crise d'épilepsie est le symptôme d'une insuffisance circulatoire cérébrale, le diagnostic étiologique doit être **reconnue** en éliminant essentiellement un processus expansif intra-crânien. Mais reconnaître l'insuffisance circulatoire comme seule cause de la crise, est souvent délicat.

Des explorations neuro-radiologiques sont souvent obligatoires, mais non dénuées de risques chez des malades ayant une circulation cérébrale précaire.

Parmi les 24 cas reportés et analysés ici :

. les crises étaient le plus souvent bien tolérées, elles survenaient dans moins d'1/3 des cas plusieurs fois par mois, leur fréquence dans les 2/3 était rare. Un Etat de mal n'est survenu que dans 1/6ème des cas.

. les crises étaient : généralisées, tonico-cloniques, grand mal 16 fois,
: hémi-généralisées... 2 fois,
: partielles, bravais-jacksoniennes 6 fois.

. elles se sont compliquées d'un accident vasculaire cérébral ischémique dans 1/3 des cas.

. les malades étaient hypertendus une fois sur 2 et avaient une athéromatose cérébrale importante objectivée à l'artériographie : 20 fois sur 23 (avec 2 thromboses).

. les E.E.G. n'étaient normaux que 2 fois et montraient des signes correspondant au type de crise 18 fois sur 24, avec présence des signes irritatifs seulement 7 fois sur 22 cas.

. la mortalité était nulle dans ce groupe de malades.

4/ - Lorsque la crise est contemporaine ou séquelle d'un accident vasculaire cérébral, elle survient au cours de l'accident vasculaire cérébral 17 fois ou comme séquelle de cet accident vasculaire cérébral 2 fois.

Lorsque la crise est survenue moins de 15 jours après l'ictus (5 fois) elle est considérée comme étant contemporaine de l'ictus.

Lorsque les crises sont le symptôme d'un accident vasculaire cérébral ancien elles sont survenues une fois 6 mois, et une fois 7 mois après l'ictus. L'un de ces malades est décédé au cours d'un état de mal.

La mortalité importante dans ce groupe (3 cas dont 1 épilepsie séquelle) représente 42 % des cas et apparaît ainsi discrètement supérieure à la mortalité globale au cours de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux (36,5 %).

La survenue d'une crise d'épilepsie est donc un facteur de gravité qui s'explique en partie par l'existence de 12 états de mal dont 7 sont décédés.

Une hypertension artérielle est présente une fois sur deux, elle est aussi un facteur de gravité.

La symptomatologie des crises est la suivante :

- . généralisées, tonico-cloniques 7 fois
- . héli-généralisées..... 6 fois
- . partielles 6 fois

On constate, que par comparaison avec le premier groupe (épilepsies symptômes d'une insuffisance circulatoire cérébrale) les crises sont plus fréquemment focalisées.

L'athéromatose est importante : 9 fois sur 13 artériographies pratiquées.

Deux de ces malades ont présenté une hémorragie cérébro-méningée et un avait un anévrisme artériel.

L'E.E.G. montre plus fréquemment que dans le premier groupe la présence de signes irritatifs : 6 fois sur 19 malades.

VU le Président du Jury

VU le Doyen

VU et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Université de DAKAR.

--+-- SERMENT d'HIPPOCRATE --+--

-+++++-----

*
* *

* En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, Je promets et Je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets que me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

"Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque".

*
* *

-+- B I B L I O G R A P H I E -+-

1. - ALAJOUANINE (T.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J.C.). - Ischémie cérébrale passagère dans l'athérosclérose. Neurology, 1960, 10, 10, 906-914.
2. - ALAJOUANINE (T.), CASTAIGNE (P.) et LAPLANE (D.). - Qu'est-ce que l'épilepsie tardive ?. Rev. Praticien, 1954, 2, 13, 1.377-1.379.
3. - ANG (R.T.) and UTTERBACH (R.A.). - Seizures with onset after forty years of age ; role of cerebrovascular disease. Southern Medical Journal, 1966, 59, 12, 1.404-1.408.
4. - BAROLIN (G.S.) et SCHERZER (E.). - Epileptische Anfälle bei Apoplektikern Wien. Zschr. Nerventh Grenzgeb, 1962, 20, 1-3, 36-47.
5. - BAROLIN (G.S.), RUPPRECHT (A.) et SCHERZER (E.). - Epileptische Manifestationen bei Stenosierend obliterierenden Zerebralen Gefäßprozessen. Wien. Klin. Wschr., 1963, 75, 1, 4-6.
6. - BAROLIN (G.S.) et SCHERZER (E.). - Der status epilepticus bei Apoplektikern. Nervenarzt, 1963, 34, 3, 113-115.
7. - BAROLIN (G.S.) et SCHERZER (E.). - Quelques observations d'état de mal épileptique d'origine vasculaire. Xème colloque de Marseille 1962, Publié par GASTAUT (H.), ROGER (J.), LOB (H.), MASSON et Cie. Editeur, 1966, 194-200.
8. - BARRE (J.A.), PHILIPPIDES (M.) et ISGH (F.). - Thrombose de la carotide interne. Etude clinique, artériographique et encéphalographique. Rev. Neurol. 1947, 79, 442-444.
9. - BEAUMANOIR (A.) et de SOUZA (D.). - Constatation démographique à propos de l'épilepsie d'apparition tardive. Sem. Hôp. Paris, 1970, 46, 48, 3.145-3.149.
10. - BONDUELLE (M.), SOLLOV (Cl) et GUILLARD (J.). - Etude de 51 dossiers ayant débuté après 60 ans. Sem. des Hôp. Paris 1970, 46, 48, 3.141-3.144.

11. - BONNET (H.), COUJON (J.) et DECHAUME (J.). - L'épilepsie tardive. Rev. Lyon Méd., 1952, 1, 7, 255-263.
12. - BOUDOURESQUE (J.), DANIEL (F.) et GOSSET (A.). - Hémorragie cérébrale. E.M.C. Neurologie, 1970, 1.7046, A-60, page 5.
13. - BOUDOURESQUE (J.), TOGA (M), NAQUET (R.) et GASTAUT (J.C.). - Affections vasculaires du cerveau. Notions générales. E.M.C. Neurologie 1970, 1.7046, A-10.
14. - BRUENS (J.), GASTAUT (H.) et GIOUE (C.). - Electroencephalographic Study of the signs of chronic vascular Insufficiency of the sylvian régions in age people. E.E.G. and Clin Neurophysio., 1960, 12, 283
15. - CHLOPICKI (K.). - Psychopathological syndromes accompanying arterial hypertension. Neuro. Neurochir. Psychiat. Pol., 15, Nov.-Déc., 1965, 829-35.
16. - COLLOMB (H.), DUMAS (M.), AYATS (H.), VIRIEU (R.), SIMON (M.) et ROGER (J.). - Epidémiologie de l'épilepsie au Sénégal. Afr. J. Med. Sci., 1970, 1, 129-148.
17. - COLLOMB (H.), LEMERCIER (G.) et DUMAS (M.). - Tension artérielle au cours des accidents vasculaires cérébraux chez l'Africain au Sénégal. Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française, 1967, 12, 3, 497-505.
18. - COTTE (L.). - Les épilepsies vasculaires de l'adulte. J. Méd. Lyon, 1960, 41, 964, 345-364.
19. - COURJON (J.), ARTRU (F.) et ZESKOV (P.). - A propos des crises d'épilepsies apparaissant après 60 ans observées en clientèle de Neurologie dans un service de Neuro-Chirurgie. Sem. des Hôp. Paris, 1970, 46, 48, 3.129-3.152.
20. - COTTE (L.). - Epilepsies cérébro-vasculaires de l'adulte. Thèse de Médecine, Lyon 1956.
21. - DELASIAUVE. - Traité de l'épilepsie. Paris 1854, page 372.

22. - DIA (S.). - Les états de mal épileptique au Sénégal. Thèse de Médecine Dakar 1971. [à paraître]
23. - DOBRZYNSKA (L.). - Epileptic seizures in patients with cerebral arteriosclerosis. Neuro., Neuro-Chir. Pol., 1967, 1, 3, 327-332.
24. - DODGE (P.R.), RICHARDSON (E.P. jr.) et VICTOR (M.). - Les convulsions récidivantes séquelles de l'infarctus cérébral : études clinico-pathologiques. Brain, Déc., 1954, 77, 1, 610-638.
25. - DUMAS (M.). - Accidents vasculaires cérébraux chez l'Africain. A propos de 142 observations. Thèse de Doctorat en Médecine. Dakar, 1961, 3, 182 pages.
26. - DUMAS (M.), GIRARD (P.L.) et COLLOMB (H.). - Accidents vasculaires cérébraux par athérosclérose au Sénégal. Colloque sur l'athérosclérose en Afrique. Marseille 11-13 Décembre 1969.
27. - DUSAUCY-BAULOYE (A.) et SOREL (L.). - Considérations au sujet de 213 cas d'épilepsie tardive non tumorale. Acta Neurolog. et Psychiat. Belg. 1959, 59, 448-464.
28. - ELIOTT (A.R.). - Epilepsie tardive, crises cérébrales convulsives dans l'hypertension artérielle et l'artériosclérose. Med. Clin. North. America, 1934, 17, 1.469-1.481.
29. - FEUERSTEIN (J.), WEBER (M.), KURTZ (D.) et ROHMER (F.). - Etude statistique des crises épileptiques apparaissant après l'âge de 60 ans. Sem. des Hôp. Paris, 1970, 46, 48, 3125-3128.
30. - FINE (W.). - Epileptic syndromes in the elderly. Geront. Clin. (Basel), 1966, 8, 121-33.
31. - FINE (W.). - Post-hemiplegic epilepsy in the ederly. Brit. Med. J. 1967, 1/5534 (199-201).
32. - FORSTER (F.M.). - The epilepsies and convulsives disorders. In Boker, AB Clinical Neurology, 2 nd Ed. New-York, Hoeber-Harper, 3, p. 1.189.
33. - GASTAUT (H.) et POIRIER (F.). - The E.E.G. in cerebro vascular diseases. Neurology, 1961, 11, 4, 110-111.

34. - GASTAUT (H.). - Epilepsies. E.M.C. Neurologie, Fasc. 1963, 4, 17.045 A10.
35. - GIOVE (C.) et GABURRI (E.). - Contribution à l'étude de l'épilepsie vasculaire. Considérations physiopathogénétiques. Riv. Path. Nerv. Ment., Juin 1964, 85, 2, 302-329.
36. - GORDON (A.). - Epilepsie et artériosclérose. J. Nerv. ment. Dis., 1951, 113, 2, 170-174.
37. - GOWERS (W.R.). - Epilepsie and other convulsives chronic diseases ; their causes, symptoms and treatment. N.V. WILLIAM Wood and Co - London Churchill J.A. 1881, in 8.
38. - HYLLESTED (K.) et PAKKENBERG (H.). - Prognosis in epilepsy of late onset. Neurology Août, 1963, 13, 8, 641.
39. - HERPIN (Th.). - Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie. Paris 1852, p. 335.
40. - KEHRER (H.E.) et ARETZ (U.). - Crises d'épilepsie dans la sclérose vasculaire cérébrale. (Pathogénèse de l'épilepsie tardive). Psychiat. Neurol., 1963, 146, 5, 265-275. (Résumé français).
41. - LAPLANE (D.) et CASTAIGNE (P.). - Etiologie générale de l'épilepsie tardive. Rev. Prat. (Paris), 1959, 9, 13, 1.395-1.400.
42. - LAPLANE (D.). - L'épilepsie tardive. Rev. Prat., Nov. 1968, 4.333-4.337.
43. - LEMERCIER (G.), QUENUM (C.), RICHIR (C.) et COLLOMB (H.). - Athérosclérose cérébrale au Sénégal. Etude anatomo-clinique. J. of Athérosclerosis Research. 1970, 12, 107-123
44. - LOUIS (S.) and McDOWELL (F.). - Epileptic Seizures in non embolic cerebral infarction. Arch. of Neurol. 1967, 17, 414-418.
45. - MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J. de). - Les épilepsies tardives et séniles. Ann. Méd. Psychol., 1945, 103, 305-331.
46. - MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J. de). - Epilepsies. Leurs formes cliniques leurs traitements. Desclée de BROUWER et Cie. Paris, 1948, 569-602.

47. - MARKOVICH (J.E.). - Value of E.E.G. in cérébro-vascular diseases. Electroencephalography and clinical Neurophysiology. 1958, 10, 202.
48. - MARSCHALL (J.). - Histoire naturelle de l'attaque ischémique cérébro-vasculaire passagère. Quart. J. Med. Juillet, 1964, 33, 309-324.
49. - MERITT (H.). - Testbook of Neurology. Un volume 1959, Philadelphia.
50. - MEUCCI (M.) et MAGRI (R.). - Epilepsie tardive d'origine vasculaire : contribution clinique. Minerva Méd. 1957, 80, 3.280-3.289.
51. - NAQUET (R.). - L'importance du carrefour pariéto-temporo-occipital dans la pathologie épileptique d'origine vasculaire. Bruxelles Méd. 1965, 45, 14, 378-384.
52. - NICK (J.), NICOLLE (M.H.) et BAKOUCHE (P.). - L'épilepsie tardive. Vie médicale de Nov. 1969, 50, 35, 4.325-4.328.
53. - NICK (J.), NICOLLE (M.H.), BAKOUCHE (P.), MIGNOT (B.) et REIGNIER (A.). - L'épilepsie révélatrice de l'insuffisance circulatoire cérébrale chronique (à propos de 16 observations cliniques). Rev. Neurol. 1970, 122, 4, 291-296.
54. - NIEDERMEYER (E.). - Les modifications cérébro-vasculaires provoquées par le vieillissement en tant que cause d'épilepsie. Acta Neurochir., 1961, suppl. 7, 201-206.
55. - PADDISSON (R.M.) et FERRIS (G.S.). - The E.E.G. in cerebro-vascular Disease. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1961, 13, 99-110.
56. - PERNOT (C.). - L'épilepsie chez les cardiaques. Thèse de Médecine. Nancy, 1955, 43.
57. - PETROVICI (I.) et PETROVICI (V.). - L'accès d'épilepsie au cours de l'évolution des accidents vasculaires focaux du cerveau. 1962, 7, 2, 237-252.
58. - POILICI (I.) et CRIGHEL (E.). - Etude clinique et électro-encéphalographique de l'épilepsie de l'artériosclérose. Studii Cerc. Neurol., 1960, 2, 4, 635-640.
59. - POURSINES (Y.), ALLIEZ (J.) et DARCOURT (G.). - Crise d'épilepsie d'expression variée et particulièrement psychomotrice, chez un vasculaire présentant une atrophie cérébrale progressive. Ann. Méd. Psychol., 1957, 2, 1, 129-134.

60. - RICHARDSON (E. P.) et DODGE (P.R.). - Epilepsy in cerebral vascular disease. Epilepsia (Boston), 1954, 3, 49.
61. - RIOUFOL (J.). - Corrélations entre l'épilepsie et le diabète. Thèse de Médecine. Lyon, 1958, 192.
62. - ROBERTS (J. A.) et WALKER (M.). - The electro-encephalogram in essential hypertension and chronic cerebrovascular disease. Electro-encephalo. Clin. Neurophysiol. 1954, 6, 461-468.
63. - ROHMER (F.), GASTAUT (Y.) et DELL (M.B.). - L'électro-encéphalogramme dans la pathologie vasculaire du cerveau. Rev. Neurol. 1954, 87, 93-144.
64. - ROSEMAN (E.), SCHMIDT (R.P.) et FOLTZ (F.L.). - Dynamic (Serial) electroencephalography in the study of vascular lesions of the brain. Neurology, 1952.
65. - SCHWAB (R.S.). - Electroencephalographic studies and their significance in cerebral vascular diseases. New-York. Grune and Stratton, 1955, p. 123.
66. - SCHWADE (F.D.). - Epilepsy in the aging and aged. Geriatrics, 15, 11, 8, 1/60.
67. - SERRATRICE (G.). - Hématome cérébral - Hémisphérique circonscrit. Rev. Praticien, 1963, 13, 29, 3.459-3.466.
68. - SJOGREN (H.). - Cerebral seizures in the presenile-senile period of life. A study of 77 patients. Acta psychiatric. Scand., 40, suppl. 180, 1964, 265-74.
69. - STOICA (I.), CALCAIANU (G.) et SERBANESCU (T.) Le foyer épileptogène d'origine vasculaire. Corrélations électro-cliniques. Studii (Bucarest), 1963, 8, 1, 77-84.
70. - THIEBAUT (F.) et Coll. - Colloque sur les épilepsies tardives. (1er Décembre 1965). Soc. Clovis Vincent. Hôp., Janvier 1967, 23-29.
71. - TURETSKITE (T.A.) et FINKELTEIN (Y.A.). - Syndrome épileptique dans les désordres aigus cérébro-vasculaires. Klinitcheskaja (Moscou), 1963, 41, 9, 77-81.
72. - TURPIN (J.C.). - Epilepsie II - Etiologies diverses. Rev. Prat. Tome XVIII, 1968, 18, 29, 4.279-4.285.

- 73. - VERCELLETTO (P.) et DELOBEL (R.). - Etude des facteurs étiologiques et pronostiques dans les épilepsies débutant après 60 ans. Sem. Hôp. Paris, 1970, 46, 48, 3.133-3.137.
- 74. - WEBER (M.) et Coll. - Ann. Méd. de Nancy. Octob. 1970, 9, 623-628.
- 75. - WHITE (P.T.), PAYLET (A.A.) et BICKFORD (R.G.). - Epileptic disorders in the aged. Neurology 1953, 3, 674.
- 76. - WOODCOCK (S.) et COSGROVE (J.B.R.). - Epilepsy after the age of 50. A five year follow - up study. Neurology (Minneapolis), 1964, 14, 34.

o

o o

/ Table des Matières /

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PLAN.....	6.
CHAPITRE I.	
Analyse du Matériel.....	7.
I.- Les sources :	9.
II.- Etude générale du matériel....	13.
III.- Méthode d'analyse.....	18.
IV.- Classification.....	20.
CHAPITRE II.-	
Epilepsies Symptome	22.
I.- Observations	23.
II.- Analyse	49.
CHAPITRE III.-	
Epilepsies contemporaines et séquelles d'un accident vasculaire cérébral.	
I.- Observations.....	63.
II.- Analyse	84.
CONCLUSION	93.
BIBLIOGRAPHIE.....	99.

